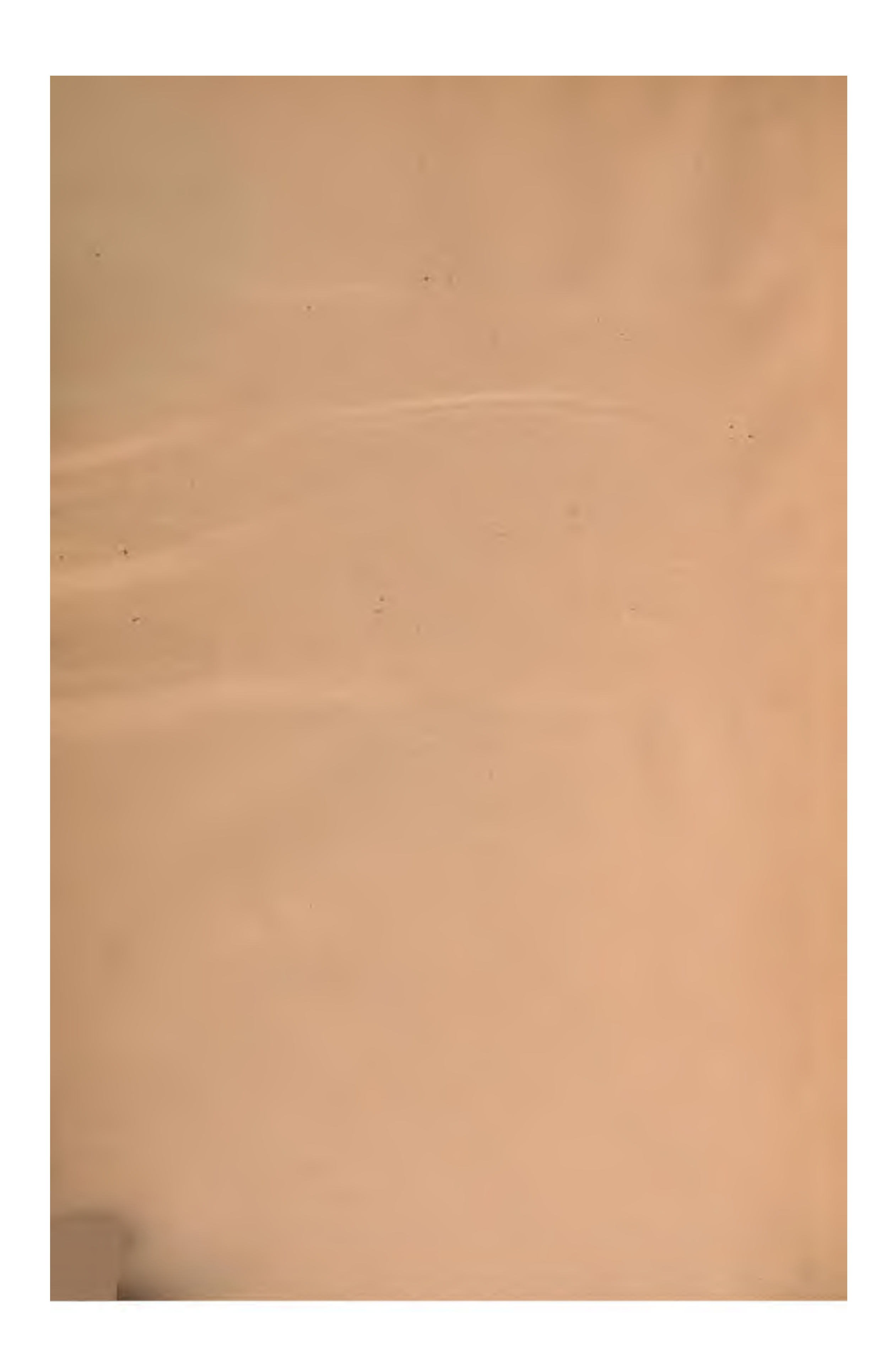

LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L816 .R55 2
Die Erkrankungen des Magens. STOR
24503342325


Ex Libris
Albion
Walter
Hewlett


LANE
MEDICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LIBRARY
GIFT
DR. A. W. HEWLETT



DIE

ERKRANKUNGEN

DES

MAGENS.

VON

PROF. F. RIEGEL.

ZWEITE, VERMEHRTE UND NEUBEARBEITETE AUFLAGE.

II. TEIL.

SPEZIELLE DIAGNOSTIK UND THERAPIE DER MAGENKRANKHEITEN.

(MIT 7 TAFELN UND 14 ABBILDUNGEN IM TEXTE.)

BEARBEITET UND HERAUSGEGEBEN

VON

PRIVATDOZENT DR. D. VON TABORA,
OBERARZT DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK IN STRASSBURG I./E.

WIEN UND LEIPZIG.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN
1908.

K. U. K. HOFBUCHDRUCKEREI JOS. FEICHTINGERS ERBEN, LINZ. 05.9

Vorwort.

Mitten in arbeitsfroher Tätigkeit ist Riegel von der tödlichen Krankheit ereilt worden; sein letzter Wunsch, die Bearbeitung der zweiten Auflage seines Handbuches noch vollenden zu dürfen, ist unerfüllt geblieben. Seinem letzten Schüler, dem es vergönnt gewesen, noch zu Riegels Lebzeiten an seinem Werke mitzuarbeiten, ist das ehrenvolle Vermächtnis geworden, dieses Werk in des Meisters Geiste zu Ende zu führen. Die Neubearbeitung der ersten Kapitel, so der „Hyperacidität und Hypersekretion", der „Motorischen Insuffizienz und Ektasie", entstammt fast ganz teils Riegels eigener Hand, teils gemeinsamer Arbeit. Manche andre Abschnitte, wie der über „Achylia gastrica", über das „Carcinom des Magens", mußten, entsprechend dem neugewonnenen Stande unserer Kenntnisse, eine vielfach eingreifende Umarbeitung erfahren; neu hinzugekommen ist das Kapitel über „Syphilis und Tuberkulose des Magens". Manche neue Auffassung, zu der Riegels nie rastender Geist im Laufe der letzten Jahre seines Lebens gelangt war, ist in diesem seinem letzten Werke zu Worte gekommen; auch manche von seinen Schülern an der Gießener Klinik gesammelten Erfahrungen konnten hier verwertet werden. Die Literatur hat weitgehende Berücksichtigung gefunden; daß es bei der enormen Überproduktion des letzten Jahrzehnts nicht möglich gewesen ist, an allen Stellen einer jeden einzelnen Arbeit besonders zu gedenken, ist wohl begreiflich und entschuldbar.

Mannigfache äußere Umstände haben die Fertigstellung der Neuauflage unliebsam verzögert; so kommt es, daß die erste Hälfte des vorliegenden Buches erheblich früher zur Drucklegung kam als die zweite. Unter den seit jenem ersten Zeitpunkte erschienenen einschlägigen Arbeiten enthalten einige teils von den bisherigen abweichende Gesichtspunkte, teils haben sie zu so intensiver Diskussion Anlaß gegeben, daß sich die nachträgliche Anfügung einer kurzen Besprechung derselben als wünschenswert erwiesen hat; diese „Nachträge" sind mit Absicht auf die wesentlichsten Publikationen beschränkt worden.

Meinen einstigen Kollegen an der Gießener Klinik, Herrn Privatdozent Dr. Franz Volhard, zurzeit Direktor der inneren Abteilung

des Luisenhospitals in Dortmund, und Herrn Dr. Erich Ruschhaupt, nachmals Assistent der chirurgischen Klinik in Gießen, sage ich für manche mir geliehene Unterstützung auch an dieser Stelle herzlichen Dank.

So übergebe ich denn dieses Buch der Öffentlichkeit, mit dem Wunsche, daß es zu den alten Freunden neue finden und dazu beitragen möge, des entschlafenen Meisters Namen, weit über sein Grab hinaus, der Ärztewelt zu erhalten.

Straßburg i. E., im Sommer 1907.

D. von Tabora.

Inhaltsverzeichnis.

SPEZIELLE

DIAGNOSTIK UND THERAPIE

DER

MAGENKRANKHEITEN.

Einleitung.

In dem allgemeinen Teile dieses Handbuches haben wir die Methoden, die der Untersuchung des kranken Magens dienen, und die einzelnen bei Magenkrankheiten vorkommenden pathologischen Symptome und deren Bedeutung erörtert. In diesem zweiten Teile sollen die verschiedenen Krankheitsbilder, wie sie uns in der Praxis begegnen, besprochen werden.

Es ist selbstverständlich, daß bei der Untersuchung Magenkranker heutzutage nicht mehr wie vordem die früher allein üblichen physikalischen Untersuchungsmethoden genügen; in jedem Falle einer etwas länger andauernden Dyspepsie sollte, soweit dies tunlich, das Verhalten der Saftsekretion und der Motilität erforscht werden. Der Name der Krankheit genügt nicht. Auch wenn wir, um nur ein Beispiel anzuführen, auf Grund der Anamnese, des Verlaufs, des Resultats der Palpation und dergleichen mit Sicherheit ein Carcinom diagnostizieren können, so genügt das dennoch nicht. In dem einen Falle geht das Carcinom mit einem hochgradigen Minus der HCl-Produktion einher, in einem andren reicht die HCl-Produktion eben noch bis zur Sättigung der eingeführten Eiweißaffinitäten, in einem dritten Falle besteht sogar noch eine Überproduktion an HCl. In analoger Weise kann die motorische Tätigkeit des Magens variieren, bald ist sie trotz stark herabgesetzter HCl-Produktion normal, bald hochgradig vermindert.

Daß diese Fälle prognostisch nicht gleichwertig sind, ist klar. Aber auch therapeutisch erwachsen im einzelnen Falle je nach dem verschiedenen Verhalten der Funktionen verschiedene Aufgaben. Es muß darum der Arzt in jedem Falle einer schwereren Magenerkrankung oder richtiger gesagt, D y s p e p s i e, sofern die besonderen Verhältnisse des einzelnen Falls die Anwendung der Sonde nicht kontraindizieren, sich möglichst genau über die sekretorische und motorische Tätigkeit des Magens orientieren, um einen vollkommenen Einblick in die Art und Intensität der vorliegenden Funktionsstörungen zu gewinnen.

Wenn ich hier den Ausdruck „Dyspepsie" gebrauche, so meine ich damit ganz allgemein eine gestörte, eine anormale Verdauung. Diese Störung der Verdauung bezieht sich bald auf die Sekretion des Magensafts, bald auf die Motilität, bald auf eine dieser Funktionen allein, bald auf beide zugleich, sie kann sich aber auch allein auf die Sensibilität beziehen. So bezog sich Leubes ursprüngliche Definition der nervösen Dyspepsie ausschließlich auf solche Fälle, wo trotz normalem Chemismus, trotz normaler motorischer Tätigkeit des Magens der Kranke bei der Verdauung subjektive Beschwerden hat. Diese Form stellt also eine Sensibilitätsneurose dar.

Dyspepsie bedeutet im allgemeinen nur „Störung der Verdauung"; diese kann sehr verschiedenartig sein; sie kann abhängig sein von anatomischen Veränderungen des Magens, sie kann eine rein funktionelle, sie kann eine nervöse sein. Ob es sich nur um sensible Störungen handelt oder ob den dyspeptischen Beschwerden auch Störungen der Saftsekretion, der Motilität zu grunde liegen, kann nur die diagnostische Ausheberung mit Sicherheit entscheiden.

Die in den beiden letzten Jahrzehnten allgemein üblich gewordene diagnostische Ausheberung hat uns eine Reihe vordem unbekannter Tatsachen aufgedeckt, die sowohl das Verständnis vieler bis dahin unerklärter Erscheinungen eröffneten, als auch für unsere Therapie fruchtbringend waren. Sie hat uns aber auch gezeigt, daß nicht, wie man vordem theoretisch konstruierte, die Störung je einer Funktion des Magens stets eine solche der andren in gleichem Sinne im Gefolge haben muß. Wohl gehn in der Norm Sekretion und Motilität in gewissem Sinne miteinander Hand in Hand. So sollte man auch meinen und hat gemeint, daß eine ungenügende Saftproduktion eo ipso eine verringerte Motilität zur Folge haben müßte, daß ebenso, wenn primär die Motilität herabgesetzt sei, dies auch die Saftsekretion schädigen müsse. Das ist für viele, aber keineswegs für alle Fälle richtig. Oft genug sehen wir, daß bei Herabsetzung der einen Funktion die andre sogar in gesteigertem Maße in Tätigkeit tritt. So sind beispielsweise die Fälle keineswegs selten, wo trotz hochgradiger Subacidität die Motilität durchaus normal bleibt und wo gerade durch diese letztere bewirkt wird, daß trotz jener Störung der Saftsekretion die Verdauung und Resorption der Nahrungsmittel noch in normaler Weise erfolgt.

So erwächst darum heutzutage dem Arzte die Pflicht, bei jeglicher Form einer schwereren Dyspepsie sich über die Störungen dieser einzelnen Funktionen möglichst genau zu orientieren.

Das genauere Studium der bei den verschiedenartigen Formen der Dyspepsie vorkommenden Störungen der einzelnen Magenfunktionen hat es mit sich gebracht, daß man nicht nur die einzelnen, längst bekannten

klinischen Krankheitsbilder vervollständigte, sondern daß man auch Funktionsstörungen, respektive Krankheitsbilder feststellte, die sich in den Rahmen der üblichen anatomischen Einteilung der Magenerkrankungen nicht einreihen ließen.

Mehr und mehr hat sich auf diesem Wege das Gebiet der rein nervösen Magenkrankheiten, der nervösen Dyspepsien erweitert, man hat erkannt, daß auf nervösem Wege nicht nur sensible und motorische. sondern selbst sekretorische Störungen zu stande kommen können. So kam man dazu, nicht nur von Sensibilitätsneurosen des Magens, sondern auch von einer nervösen Hyperacidität, von einer Hypersekretion als einer Neurose zu sprechen. Das ist zweifelsohne berechtigt. Eine andre Frage aber ist, ob diese Einteilung genügt, ob es gerechtfertigt ist, alle Funktionsstörungen des Magens, alle Dyspepsien in solche mit greifbaren anatomischen Veränderungen und solche funktioneller Natur zu trennen und letztere schlechtweg als Neurosen zu bezeichnen. Ich halte dies für zu weit gehend. So sehr wir auch bestrebt sein müssen, für jede Funktionsstörung die anatomische Grundlage zu finden, so fehlt uns doch eine solche zur Zeit noch für eine Reihe von Funktionsstörungen, ohne daß wir darum berechtigt wären, dieselben als nervösen Ursprungs zu bezeichnen.

Zu dem Begriff des Nervösen genügt nicht das Fehlen oder, vielleicht richtiger gesagt, nicht das Nichtnachweisbarsein entsprechender pathologisch-anatomischer Veränderungen, sondern es muß auch der Beweis erbracht werden, daß diese Funktionsstörung auf nervöser Bahn, durch nervöse Erregung oder Hemmung zu stande gekommen ist.

Es gibt eine große Reihe von Funktionsstörungen des Magens, bei denen organische Veränderungen als Grundlage zur Zeit noch nicht erwiesen sind; dieselben aber bloß um dieser negativen Grundlage willen als nervöse zu bezeichnen, erscheint in keiner Weise berechtigt. Richtiger erscheint es jedenfalls, wie Strümpell[1]) vorgeschlagen hat, in solchen Fällen vorerst nur von einer funktionellen Dyspepsie zu sprechen. So sehen wir beispielsweise nicht so selten einfache Atonien, die unter entsprechender Behandlung rasch zurückgehn. Anatomische Veränderungen sind nicht nachgewiesen und sind wohl auch nicht zu erwarten; darum ist es aber doch nicht berechtigt, sie ohneweiters als nervöse aufzufassen. Wenn ein Tabiker an gastrischen Krisen leidet und wenn damit jedesmal, wie in dem bekannten Falle Sahlis[2]) eine akute Hypersekretion einhergeht, während in den übrigen Zeiten der Magen vollständig normal funktioniert, so ist man gewiß berechtigt,

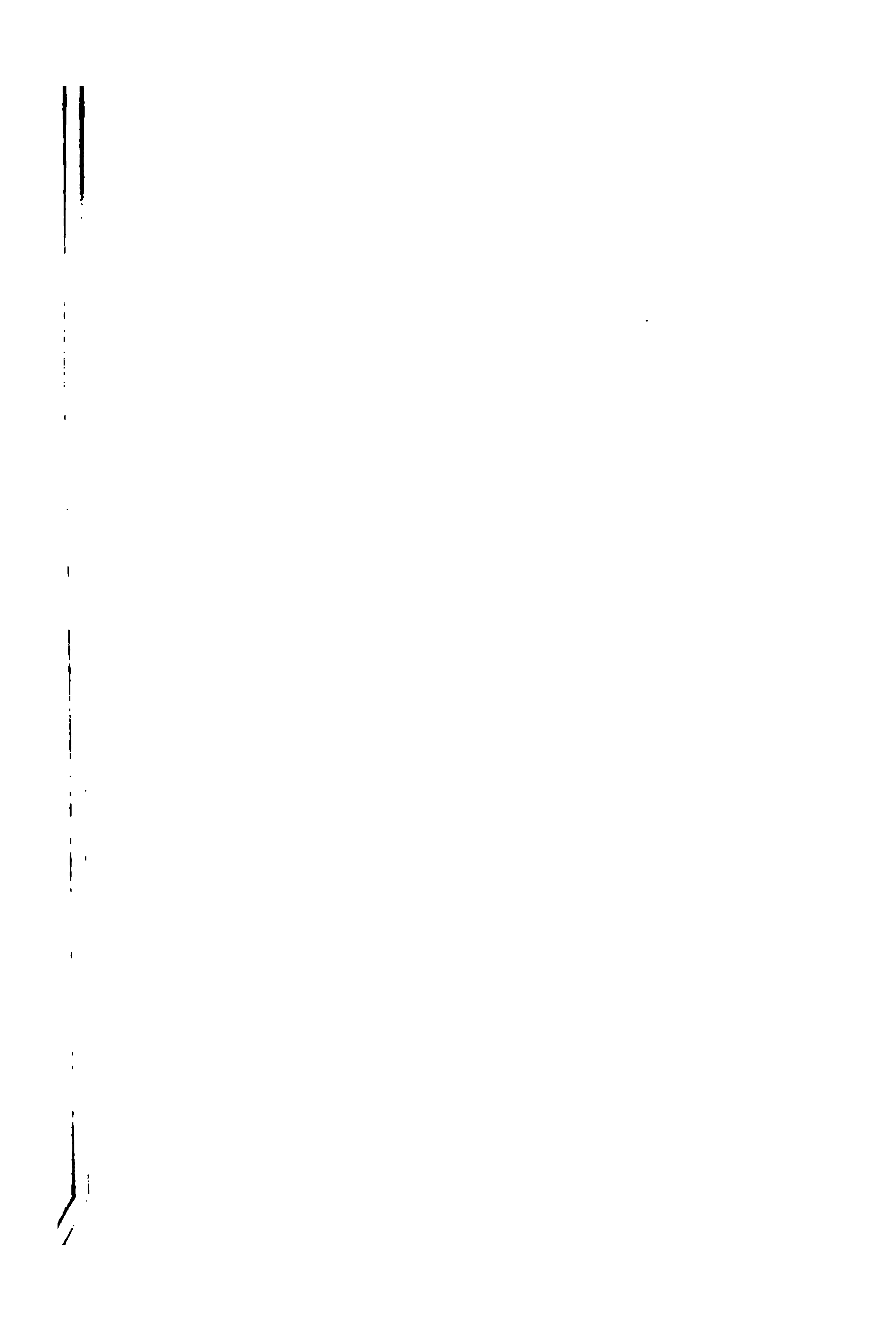
[1]) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 73.
[2]) Korrespondenzblatt für schweizerische Ärzte. Jahrgang XII, 1885.

SPEZIELLE

DIAGNOSTIK UND THERAPIE

DER

MAGENKRANKHEITEN.



Einleitung.

In dem allgemeinen Teile dieses Handbuches haben wir die Methoden, die der Untersuchung des kranken Magens dienen, und die einzelnen bei Magenkrankheiten vorkommenden pathologischen Symptome und deren Bedeutung erörtert. In diesem zweiten Teile sollen die verschiedenen Krankheitsbilder, wie sie uns in der Praxis begegnen, besprochen werden.

Es ist selbstverständlich, daß bei der Untersuchung Magenkranker heutzutage nicht mehr wie vordem die früher allein üblichen physikalischen Untersuchungsmethoden genügen; in jedem Falle einer etwas länger andauernden Dyspepsie sollte, soweit dies tunlich, das Verhalten der Saftsekretion und der Motilität erforscht werden. Der Name der Krankheit genügt nicht. Auch wenn wir, um nur ein Beispiel anzuführen, auf Grund der Anamnese, des Verlaufs, des Resultats der Palpation und dergleichen mit Sicherheit ein Carcinom diagnostizieren können, so genügt das dennoch nicht. In dem einen Falle geht das Carcinom mit einem hochgradigen Minus der HCl-Produktion einher, in einem andren reicht die HCl-Produktion eben noch bis zur Sättigung der eingeführten Eiweißaffinitäten, in einem dritten Falle besteht sogar noch eine Überproduktion an HCl. In analoger Weise kann die motorische Tätigkeit des Magens variieren, bald ist sie trotz stark herabgesetzter HCl-Produktion normal, bald hochgradig vermindert.

Daß diese Fälle prognostisch nicht gleichwertig sind, ist klar. Aber auch therapeutisch erwachsen im einzelnen Falle je nach dem verschiedenen Verhalten der Funktionen verschiedene Aufgaben. Es muß darum der Arzt in jedem Falle einer schwereren Magenerkrankung oder richtiger gesagt, Dyspepsie, sofern die besonderen Verhältnisse des einzelnen Falls die Anwendung der Sonde nicht kontraindizieren, sich möglichst genau über die sekretorische und motorische Tätigkeit des Magens orientieren, um einen vollkommenen Einblick in die Art und Intensität der vorliegenden Funktionsstörungen zu gewinnen.

Wenn ich hier den Ausdruck „Dyspepsie" gebrauche, so meine ich damit ganz allgemein eine gestörte, eine anormale Verdauung. Diese Störung der Verdauung bezieht sich bald auf die Sekretion des Magensafts, bald auf die Motilität, bald auf eine dieser Funktionen allein, bald auf beide zugleich, sie kann sich aber auch allein auf die Sensibilität beziehen. So bezog sich Leubes ursprüngliche Definition der nervösen Dyspepsie ausschließlich auf solche Fälle, wo trotz normalem Chemismus, trotz normaler motorischer Tätigkeit des Magens der Kranke bei der Verdauung subjektive Beschwerden hat. Diese Form stellt also eine Sensibilitätsneurose dar.

Dyspepsie bedeutet im allgemeinen nur „Störung der Verdauung"; diese kann sehr verschiedenartig sein; sie kann abhängig sein von anatomischen Veränderungen des Magens, sie kann eine rein funktionelle, sie kann eine nervöse sein. Ob es sich nur um sensible Störungen handelt oder ob den dyspeptischen Beschwerden auch Störungen der Saftsekretion, der Motilität zu grunde liegen, kann nur die diagnostische Ausheberung mit Sicherheit entscheiden.

Die in den beiden letzten Jahrzehnten allgemein üblich gewordene diagnostische Ausheberung hat uns eine Reihe vordem unbekannter Tatsachen aufgedeckt, die sowohl das Verständnis vieler bis dahin unerklärter Erscheinungen eröffneten, als auch für unsere Therapie fruchtbringend waren. Sie hat uns aber auch gezeigt, daß nicht, wie man vordem theoretisch konstruierte, die Störung je einer Funktion des Magens stets eine solche der andren in gleichem Sinne im Gefolge haben muß. Wohl gehn in der Norm Sekretion und Motilität in gewissem Sinne miteinander Hand in Hand. So sollte man auch meinen und hat gemeint, daß eine ungenügende Saftproduktion eo ipso eine verringerte Motilität zur Folge haben müßte, daß ebenso, wenn primär die Motilität herabgesetzt sei, dies auch die Saftsekretion schädigen müsse. Das ist für viele, aber keineswegs für alle Fälle richtig. Oft genug sehen wir, daß bei Herabsetzung der einen Funktion die andre sogar in gesteigertem Maße in Tätigkeit tritt. So sind beispielsweise die Fälle keineswegs selten, wo trotz hochgradiger Subacidität die Motilität durchaus normal bleibt und wo gerade durch diese letztere bewirkt wird, daß trotz jener Störung der Saftsekretion die Verdauung und Resorption der Nahrungsmittel noch in normaler Weise erfolgt.

So erwächst darum heutzutage dem Arzte die Pflicht, bei jeglicher Form einer schwereren Dyspepsie sich über die Störungen dieser einzelnen Funktionen möglichst genau zu orientieren.

Das genauere Studium der bei den verschiedenartigen Formen der Dyspepsie vorkommenden Störungen der einzelnen Magenfunktionen hat es mit sich gebracht, daß man nicht nur die einzelnen, längst bekannten

klinischen Krankheitsbilder vervollständigte, sondern daß man auch Funktionsstörungen, respektive Krankheitsbilder feststellte, die sich in den Rahmen der üblichen anatomischen Einteilung der Magenerkrankungen nicht einreihen ließen.

Mehr und mehr hat sich auf diesem Wege das Gebiet der rein nervösen Magenkrankheiten, der nervösen Dyspepsien erweitert, man hat erkannt, daß auf nervösem Wege nicht nur sensible und motorische. sondern selbst sekretorische Störungen zu stande kommen können. So kam man dazu, nicht nur von Sensibilitätsneurosen des Magens, sondern auch von einer nervösen Hyperacidität, von einer Hypersekretion als einer Neurose zu sprechen. Das ist zweifelsohne berechtigt. Eine andre Frage aber ist, ob diese Einteilung genügt, ob es gerechtfertigt ist, alle Funktionsstörungen des Magens, alle Dyspepsien in solche mit greifbaren anatomischen Veränderungen und solche funktioneller Natur zu trennen und letztere schlechtweg als Neurosen zu bezeichnen. Ich halte dies für zu weit gehend. So sehr wir auch bestrebt sein müssen, für jede Funktionsstörung die anatomische Grundlage zu finden, so fehlt uns doch eine solche zur Zeit noch für eine Reihe von Funktionsstörungen, ohne daß wir darum berechtigt wären, dieselben als nervösen Ursprungs zu bezeichnen.

Zu dem Begriff des Nervösen genügt nicht das Fehlen oder, vielleicht richtiger gesagt, nicht das Nichtnachweisbarsein entsprechender pathologisch-anatomischer Veränderungen, sondern es muß auch der Beweis erbracht werden, daß diese Funktionsstörung auf nervöser Bahn, durch nervöse Erregung oder Hemmung zu stande gekommen ist.

Es gibt eine große Reihe von Funktionsstörungen des Magens, bei denen organische Veränderungen als Grundlage zur Zeit noch nicht erwiesen sind; dieselben aber bloß um dieser negativen Grundlage willen als nervöse zu bezeichnen, erscheint in keiner Weise berechtigt. Richtiger erscheint es jedenfalls, wie Strümpell[1]) vorgeschlagen hat, in solchen Fällen vorerst nur von einer funktionellen Dyspepsie zu sprechen. So sehen wir beispielsweise nicht so selten einfache Atonien, die unter entsprechender Behandlung rasch zurückgehn. Anatomische Veränderungen sind nicht nachgewiesen und sind wohl auch nicht zu erwarten; darum ist es aber doch nicht berechtigt, sie ohneweiters als nervöse aufzufassen. Wenn ein Tabiker an gastrischen Krisen leidet und wenn damit jedesmal, wie in dem bekannten Falle Sahlis[2]) eine akute Hypersekretion einhergeht, während in den übrigen Zeiten der Magen vollständig normal funktioniert, so ist man gewiß berechtigt,

[1]) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 73.

[2]) Korrespondenzblatt für schweizerische Ärzte. Jahrgang XII, 1885.

hier von einer nervösen Hypersekretion zu reden. Keineswegs aber darf man darum jede Hypersekretion ohneweiters als eine Sekretionsneurose bezeichnen. Das gleiche gilt für die Hyperacidität. Wenn jemand nach einer psychischen Erregung Magendruck, Magenkrämpfe bekommt, und wenn nun die Untersuchung eine sonst nicht vorhandene Hyperacidität nachweist, so wird man diese Form ohneweiters als eine nervöse Hyperacidität bezeichnen können. Wenn aber jemand auf bestimmte Speisen jedesmal Magendruck bekommt, als dessen Ursache sich eine solche Hyperacidität nachweisen läßt, so kann man doch zweifelhaft sein, ob man dies als nervöse Störung bezeichnen soll; mehr aber noch, wenn wir beispielsweise eine solche länger dauernde Hyperacidität bei Leuten finden, die sich allerlei Exzesse im Essen und Trinken erlaubt haben, oder wenn wir eine solche bei Chlorose finden. Häufig genug sehen wir Fälle, wo sich als einziger objektiver Befund und als einzige Erklärung der subjektiven Beschwerden eine Störung der Saftsekretion findet. Bloß darum, weil diese nicht in den Rahmen der bekannten anatomischen Krankheitsformen eingefügt werden kann, dieselbe als nervöse Störung aufzufassen, ist sicher unberechtigt.

Wenn ich auf diese Fragen hier etwas näher eingegangen bin, so geschah das darum, weil gerade in der Magenpathologie bis in die jüngste Zeit das Bestreben bestand, alle Krankheitsbilder in die wenigen bis jetzt bekannten pathologisch-anatomischen Krankheitsformen einzuzwängen. Was sich nicht einzwängen ließ, erklärte man schlechtweg als nervös.

Die Klinik hat die Aufgabe, zunächst die Krankheitsbilder zu studieren und da, wo sich eine eigenartige scharf charakterisierte Symptomengruppe, ein eigenartiger Krankheitszustand ergibt, dieselben auch dann, wenn sich anatomische Anhaltspunkte zur Zeit noch nicht finden, als besondere Formen festzuhalten. So sehr es auch angestrebt werden muß, für jedes klinische Krankheitsbild die anatomische Grundlage zu erforschen, so müssen wir doch am Krankenbette zunächst die klinischen Krankheitsbilder in den Vordergrund stellen. Wenn ich entgegen den meisten Lehrbüchern von einem klinischen Bilde der Hyperacidität und Hypersekretion, der Achylie, der motorischen Insuffizienz und dergleichen rede und diese klinischen Bilder gesondert bespreche, so glaube ich das um ihrer praktischen Bedeutung willen tun zu sollen. Klinisch stellen diese funktionellen Störungen scharf begrenzte Krankheitsbilder dar; bald sind sie nur eine Teil-, eine Folge- oder Begleiterscheinung gewisser organischer Erkrankungen, bald treten sie als selbständige Funktionsstörungen auf. Ihre Bedeutung ist im einzelnen Falle eine verschiedene; immer aber stellen sie klinisch wohlcharakterisierte Symptomenbilder dar.

Dies zur Rechtfertigung, wenn ich in folgendem nicht durchweg das streng anatomische Einteilungsprinzip festhalte, sondern den klinischen Standpunkt in den Vordergrund stelle. Wie auf vielen andren Gebieten, so ist auch auf dem Gebiete der Magenerkrankungen die klinische Beobachtung der pathologisch-anatomischen vorangeeilt. Für den Arzt ist aber darum kein Grund gegeben, die Eigenart klinischer Bilder abzuleugnen, weil die anatomische Basis noch fehlt. Für viele Krankheitsformen, die heutzutage als eigenartige Krankheitsformen festgestellt sind, fehlt uns eine solche zur Zeit noch. Die Zeit ist noch nicht gekommen, das rein anatomische Einteilungsprinzip konsequent durchzuführen. Bei dem regen Interesse aber, das von so vielen Seiten gerade den Erkrankungen des Magens entgegengebracht wird, steht zu erwarten, daß auch die Lücken, die nach dieser Richtung hin zur Zeit noch bestehn, sich bald mehr und mehr ausfüllen werden.

Hyperacidität, Hyperchlorhydrie, Hypersekretion, Magensaftfluß, kontinuierliche Saftsekretion.

In dem nachfolgenden Literaturverzeichnisse sind nur die neueren Arbeiten aufgenommen; bezüglich der älteren Literatur bis zum Jahre 1890 sei auf die I. Auflage verwiesen. So weit als möglich habe ich in dem nachfolgenden Literaturverzeichnisse diejenigen Arbeiten, die sich auf die Hyperacidität beziehen, und diejenigen, die die Hypersekretion behandeln, getrennt aufgeführt. Eine ganz scharfe Trennung war schon um deswillen unmöglich, weil viele Abhandlungen sich in gleicher Weise mit der Frage der Hyperacidität, wie der der Hypersekretion beschäftigen.

a) Literatur über Hyperacidität.

Marfan, Note sur l'étiologie et la pathogenie de l'hyperchlorhydrie primitive. Gaz. hebd. 1890. Nr. 33.

Hasiam, Notes on acid dyspepsia. New-York Rec. 1891.

Korczynsky und Jaworski, Über einige bisher wenig berücksichtigte klinische und anatomische Erscheinungen im Verlaufe des runden Magengeschwürs und des sogenannten Magenkatarrhs. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. XLVII.

Bovet, De la dyspepsie hyperchlorhydr. Bull. gén. de ther., Bd. LXII.

Soupault, Traitement de l'hyperchlorhydrie. Gaz. des hôp. 1893, Nr. 63.

Oestreich, Demonstration von Magenschleimhautpräparaten aus einem Falle von Hyperacidität. S. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1895, Nr. 21.

Bergmann, Eine neue Methode zur Behandlung der sauren Dyspepsie. Berliner klinische Wochenschrift. 1895, Nr. 6.

Pugliese, L'atropina nelle ipercloridrie. Policlinies. November 1894.

Jaworski, Die Übersäuerung des Magens und deren Behandlung mit Aqua alcalina effervescens. Therapeutische Monatshefte, 1897.

Verhaegen, Les secretions gastriques. Cellule T. XII Fasc. I. und T. XIV.

Hemmeter, Experimental basis of the dietetic and medicinal treatment of hyperacidity and gastritis. Journal of the American médical association. 1897.

Sansoni, Sulla patogenesi dell'iperchloridria primitiva. Riforma med. 1897.

Linnosier, Note sur la digestion pancréatique chez les hyperchlorhydriques. Lyon méd. 1897.

Jürgensen, Über die Diät bei der Superacidität. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. III.

Schüle, Einige Bemerkungen über die Hyperacidität und die Diät bei derselben. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. III.

Hemmeter, Über die Histologie der Magendrüsen bei Hyperacidität nebst einigen davon abzuleitenden therapeutischen Indikationen. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IV.

Fenwick, Paroxismal hyperacidity in children simellating Migraene. Lancet. 1898.

klinischen Krankheitsbilder vervollständigte, sondern daß man auch Funktionsstörungen, respektive Krankheitsbilder feststellte, die sich in den Rahmen der üblichen anatomischen Einteilung der Magenerkrankungen nicht einreihen ließen.

Mehr und mehr hat sich auf diesem Wege das Gebiet der rein nervösen Magenkrankheiten, der nervösen Dyspepsien erweitert, man hat erkannt, daß auf nervösem Wege nicht nur sensible und motorische. sondern selbst sekretorische Störungen zu stande kommen können. So kam man dazu, nicht nur von Sensibilitätsneurosen des Magens, sondern auch von einer nervösen Hyperacidität, von einer Hypersekretion als einer Neurose zu sprechen. Das ist zweifelsohne berechtigt. Eine andre Frage aber ist, ob diese Einteilung genügt, ob es gerechtfertigt ist, alle Funktionsstörungen des Magens, alle Dyspepsien in solche mit greifbaren anatomischen Veränderungen und solche funktioneller Natur zu trennen und letztere schlechtweg als Neurosen zu bezeichnen. Ich halte dies für zu weit gehend. So sehr wir auch bestrebt sein müssen, für jede Funktionsstörung die anatomische Grundlage zu finden, so fehlt uns doch eine solche zur Zeit noch für eine Reihe von Funktionsstörungen, ohne daß wir darum berechtigt wären, dieselben als nervösen Ursprungs zu bezeichnen.

Zu dem Begriff des Nervösen genügt nicht das Fehlen oder, vielleicht richtiger gesagt, nicht das Nichtnachweisbarsein entsprechender pathologisch-anatomischer Veränderungen, sondern es muß auch der Beweis erbracht werden, daß diese Funktionsstörung auf nervöser Bahn, durch nervöse Erregung oder Hemmung zu stande gekommen ist.

Es gibt eine große Reihe von Funktionsstörungen des Magens, bei denen organische Veränderungen als Grundlage zur Zeit noch nicht erwiesen sind; dieselben aber bloß um dieser negativen Grundlage willen als nervöse zu bezeichnen, erscheint in keiner Weise berechtigt. Richtiger erscheint es jedenfalls, wie Strümpell[1]) vorgeschlagen hat, in solchen Fällen vorerst nur von einer funktionellen Dyspepsie zu sprechen. So sehen wir beispielsweise nicht so selten einfache Atonien, die unter entsprechender Behandlung rasch zurückgehn. Anatomische Veränderungen sind nicht nachgewiesen und sind wohl auch nicht zu erwarten; darum ist es aber doch nicht berechtigt, sie ohneweiters als nervöse aufzufassen. Wenn ein Tabiker an gastrischen Krisen leidet und wenn damit jedesmal, wie in dem bekannten Falle Sahlis[2]) eine akute Hypersekretion einhergeht, während in den übrigen Zeiten der Magen vollständig normal funktioniert, so ist man gewiß berechtigt,

---

1) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 73.

2) Korrespondenzblatt für schweizerische Ärzte. Jahrgang XII, 1885.

Jlloway, Hyperaciditas. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VIII.

Morgan, Zucker als solcher in der Diät der Dyspeptiker. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VIII.

Einhorn, Hyperchlorhydrie. Deutsche Praxis Nr. 12. 1902.

Walko, Über die Behandlung des Ulcus ventriculi mit Olivenöl. Zentralblatt für innere Medizin. 1902, Nr. 45.

Cloetta, Zur Kenntnis der Salzsäuresekretion. Münchner medizinische Wochenschrift. 1902.

Fischl, Zur Therapie der Hyperacidität des Magens. Prager medizinische Wochenschrift. 1903.

Walko, Über den Einfluß der Fette auf die Magenverdauung und über die Behandlung der Hyperacidität. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXIV.

Meunier. Diagnostic chimique de l'hyperchlorhydrie gastrique. Presse med. S. Ref. Berliner klinische Wochenschrift. 1903, Nr. 22.

Bergmann, Der Speichel als Heilfaktor. Therapie der Gegenwart. 1903.

Borgbjärg, Über die Ätiologie der Hyperacidität. Hospitalstidende 1903. S. Ref. Münchner medizinische Wochenschrift. 1903.

Einhorn, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Histologie der Magenschleimhaut in pathologischen Zuständen dieser Organe. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1903, Nr. 43.

Wirchillo, Der Einfluß der Butter auf die Absonderung des Magensafts. S. Deutsche Ärztezeitung. 1903, Nr. 14.

Strauß, Die Bedeutung der Sekretionsstörungen des Magens für Diagnose und Therapie. Die deutsche Klinik am Eingang des zwanzigsten Jahrhunderts. 95. Lieferung. 1903.

Theohari et Bahes, Etat de la muqueuse gastrique dans l'hyperchlorhydrie experimentale. Soc. de Bibl. 1903.

Volhard, Über das Alkalibindungsvermögen und die Titration der Magensäfte. Münchener med. Wochenschrift. 1903, Nr. 50.

Bönniger, Über den Einfluß des Kochsalzes auf die Magenverdauung. Münchner med. Wochenschrift. 1904, Nr. 2.

v. Noorden, Bemerkungen über Hyperacidität des Magensafts und ihre Behandlung. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 53.

Dapper, Über den Einfluß der Kochsalzquellen auf den Stoffwechsel des Menschen. v. Noordens Sammlung klinischer Abhandlungen über Pathologie und Therapie der Stoffwechsel- und Ernährungsstörungen. Heft 5. 1904.

Leo, Zur Behandlung der Hyperacidität des Magens. 21. Kongreß für innere Medizin. 1904. S. Berliner klinische Wochenschrift Nr. 20.

Ebstein, Einige Bemerkungen zur Behandlung der Hyperacidität des Mageninhalts. Deutsche med. Wochenschrift. 1904, Nr. 48.

v. Tabora, Über die Phosphate des Mageninhalts. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 56.

b) Literatur über Hypersekretion.

(Magensaftfluß.)

Mathieu, Contribution à l'étude de l'hypersecretion chlorhydrique. Gaz. des hôp. 1891.

Bournet, Le rapport des chlorures urinaires à l'urée dans l'hypersecretion gastrique et le cancer del l'estomac. Rev. de méd. Juli 1891.

Bouveret et Devic, La dyspepsie par hypersecretion gastrique. Paris. 1892.

Mathieu, Hyperchlorhydrie avec hypersecretion continue etc. Arch. gén. 1892.

Bouveret et Devic, Recherches cliniques et experimentales sur la tetanie d'origine gastrique. Revue de méd. 1892.

Riegel, Über chronische kontinuierliche Magensaftsekretion. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1892, Nr. 21.

Schreiber, Über den kontinuierlichen Magensaftfluß. Ebenda 1893. Nr. 29 und 30.

Bergmann, Über Magensaftfluß. Allgemeine medizinische Zentralzeitung. 1893, Nr. 96.

Richartz, Über Tetanie und sonstige Krampfzustände bei Hypersekretion des Magens. Dissert. Gießen 1893.

Riegel, Über die kontinuierliche Magensaftsekretion. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1893, Nr. 31 und 32.

Westphalen, Über die Hyperaciditäts- und Hypersekretionszustände des Magens. Petersburger medizinische Wochenschrift. 1893, Nr. 52.

Johnson und Behm, Beitrag zur Kenntnis der krankhaft gesteigerten Absonderung des Magensafts. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XXII.

Mathieu, Diagnostic de l'hypersecretion. Gaz. des hôp. 1893, Nr. 71.

Schreiber, Der nüchterne und der leere Magen in ihrer Beziehung zur kontinuierlichen Saftsekretion. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. LIII.

Schreiber, Über den kontinuierlichen Magensaftfluß. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1894, Nr. 21.

de Luna, La maladie de Reichmann. La médecine moderne. 1893.

Martius, Über den Inhalt des gesunden Magens und den kontinuierlichen Magensaftfluß. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1894, Nr. 32.

Huber, Über Magensaftfluß. Korrespondenzblatt für schweizerische Ärzte. 1894, Nr. 19.

Strauß, Zur Frage des kontinuierlichen Magensaftflusses u. s. w. Berliner klinische Wochenschrift. 1894, Nr. 41.

Bergmann, Über Magensaftfluß. Berlin 1894.

Feyertag, Chronische Hypersekretionszustände des atonischen, respektive ektatischen Magens. Petersburger medizinische Wochenschrift. 1894, Nr. 27.

Rosenheim, Über das Verhalten der Magenfunktion nach Gastroenterostomie. Deutsche medizinische Wochenschrift. Vereinsbeilage Nr. 16. 1894.

Boas, Zur Lehre von chronischen Magensaftfluß. Berliner klinische Wochenschrift. 1895. Nr. 46.

Christiani, Ein Fall von chronischer kontinuierlicher Magensaftsekretion. Therapeutische Monatshefte. 1895, Heft 9.

Schüle, Der Inhalt des nüchternen Magens. Berliner klinische Wochenschrift. 1895, Nr. 51.

Strauß, Über das spezifische Gewicht und den Gehalt des Mageninhalts an rechtsdrehender Substanz sowie über das Verhalten der HCl-Sekretion bei Darreichung von Zuckerlösungen. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. XXIX.

Faucher, Du pronostic et du traitement de la gastrite chronique douloureuse avec hypersecretion. Journ. de méd. 1895, April.

Débove, Gastrosuccorrhoe Méd. mod. Februar. 1895.

Kaufmann, Zur Pathologie der Magengärungen. Berliner klinische Wochenschrift. 1895, Nr. 6 und 7.

Pätiälä, Beitrag zur Ätiologie und dem Krankheitsbilde der Hyperchlorhydrie und Hypersekretion. Berlin 1895. gr. 8.

Einhorn, On functional disordres of the stomach accompanied with hypersecretion. Med. rec. November 1895.

Schreiber, Über Gastrektasie und deren Verhältnis zur chronischen Hypersekretion. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. II.

Soupault, Sur un cas de gastrosuccorrhoe. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1897, Nr. 2.

Hayem, S. Acad. de méd. 1897.

Roux, Le syndrome de Reichmann; exposé critique des travaux recents sur l'hypersecretion chlorhydrique continue. Gaz. des hôp. 1897.

Gintl, Über das Sekret des nüchternen Magens und sein Verhältnis zur kontinuierlichen Saftsekretion. Münchner medizinische Wochenschrift. 1897.

Koziczkowsky, Beitrag zur Ätiologie der Magenneurosen. Berliner klinische Wochenschrift. 1897, Nr. 7.

Banti, Über Morbus Reichmann und seine operative Behandlung. Sperimentale 1898.

Linnosier, Maladie de Reichmann et sténose pylorique. Semaine méd. 1898.

Strauß und Meyer, Zur pathologischen Anatomie der Hypersecretio continua chronica des Magens. Virchows Archiv. Bd. 154.

Hartmann et Soupault, Gastrosuccorrhoée traitée par la gastroenterostomie. Presse méd. 1898.

Strauß und Stargardt, Zur Beurteilung der Wirkung der Taka-Diastase. Therapeutische Monatshefte. 1898.

Sievers, Über Tetanie bei Dilatatio ventriculi. Berliner klinische Wochenschrift. 1898.

Jacontini, Morbo di Reichmann ed anasarca. Giorno internaz. delle scienze med. 1898. S. Ref. im Zentralblatt für innere Medizin. 1899, Nr. 3.

Kövesi, Einfluß der Gastroenterostomie auf die Sekretionsvorgänge des Magens. Münchner medizinische Wochenschrift. 1898, Nr. 34.

Albu und Koch, Klinisches und Anatomisches zur Lehre vom Magensaftfluß. Virchows Archiv. Bd. 157, 1899.

Cohnheim, Über Gastrektasie nach Traumen, die Ätiologie der Magenerweiterung im allgemeinen und ihr Verhältnis zur Atonie und zum Magensaftfluß. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. V, 1899.

Stoltz, Über einen Fall von Pyloruscarcinom mit kontinuierlichem Magensaftfluß bei stark verminderter Salzsäuresekretion. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 37.

Mathieu et Laboulais, Note sur le traitement de la stase gastrique avec hypersecretion par le tubage etc. Bulletin gén. de thér. 1901.

Ferranini, Histologische Veränderungen des Zentralnervensystems und des Magens bei Tetanie. Zentralblatt für innere Medizin. 1901.

v. Aldor, Über kontinuierlichen Magensaftfluß. Berliner klinische Wochenschrift. 1901, Nr. 39.

Gaglio, Ipersecrezione gastrica sperimentale. Arch. per le scienze med. 1902.

Soupault, Ulcéres multiples du pylore et gastrosuccorrhée sans stase. Societé médicale des hôpitaux. 1902.

v. Aldor, Über die künstliche Beeinflussung der Magensaftsekretion. S. Ref. Deutsche Ärztezeitung. 1902, Nr. 65.

Kaufmann, Zur Frage des Magensaftflusses und der Krampfzustände bei chronischem Magengeschwür. Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 73.

Zweig und Calvo, Die Sahlische Mageninhaltsuntersuchung und ihre Bedeutung für die Diagnose der alimentären Hypersekretion. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IX.

Albu, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von Magensaftfluß. Berliner klinische Wochenschrift. 1903, Nr. 41.

Bleichröder, Zur pathologischen Anatomie des Magens bei Magensaftfluß. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. Bd. 34.

Mathieu et Roux, Le diagnostic de l'ulcère de l'estomac. Gaz. des hôp. 1903.

Strauß, Untersuchungen über den Magensaftfluß. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 12.

Rollin. S. Sitzungsberichte des wissenschaftlichen Vereines der Ärzte zu Stettin. S. Berliner klinische Wochenschrift. 1903, Nr. 27.

Amato, Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen über den kontinuierlichen Magensaftfluß und über den Magentetanus. Revue de médecine. 1903. S. Ref. Münchner medizinische Wochenschrift. 1904, Nr. 3.

Bittorf, Ein Beitrag zur Lehre vom kontinuierlichen Magensaftfluß. Münchner medizinische Wochenschrift. 1904, Nr. 12.

Riegel, Über Hyperacidität und Hypersekretion. Deutsche medizinische Wochenschrift. 1904, Nr. 20 und 21.

Strauß, Über digestive oder alimentäre Hypersekretion des Magens. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 53.

Elsner, Über die Prüfung der motorischen Magenfunktion. Berliner klinische Wochenschrift. 1904, Nr. 25.

Strauß, Zur Differentialdiagnose zwischen motorischer Insuffizienz und Hypersekretion des Magens. Berliner klinische Wochenschrift. 1904, Nr. 27.

Einleitende Bemerkungen.

Während man früher nur von Veränderungen der Salzsäuresekretion im Sinne einer Verminderung sprach, hat man in neuerer Zeit erkannt, daß solche auch im Sinne einer vermehrten, einer übermäßigen Säureabscheidung vorkommen. Diese Vermehrung der Säuresekretion kann sich in zweierlei Formen äußern, entweder als Hyperacidität oder als Hypersekretion. Wie ein Blick in die neuere Literatur zeigt, herrscht in Bezug auf die Begriffsbestimmung beider vielfach noch eine große Verwirrung. Beide Formen scharf zu trennen, ist aber auch vom praktischen Standpunkte aus dringend geboten.

Hyperacidität ist die Absonderung eines Magensafts von gegen die Norm erhöhtem Salzsäuregehalt bei normaler Sekretmenge während der Verdauung, also nur auf einen digestiven Reiz hin; die Hyperacidität stellt somit eine qualitative Sekretionsstörung dar.

Unter Hypersekretion versteht man dagegen die Absonderung einer vermehrten Menge des Sekrets. Da sie sich in der Regel zugleich mit Hyperacidität vergesellschaftet, so zeigt das Sekret meistens zugleich einen vermehrten HCl-Gehalt.

Diese vermehrte Sekretion erfolgt in den leichteren Graden nur auf einen digestiven Reiz hin (alimentäre Hypersekretion), in den schweren auch ohne einen solchen (kontinuierliche Hypersekretion, Reichmannsche Form). Im Gegensatze zur Hyperacidität stellt also die Hypersekretion eine quantitative Sekretionsstörung dar.

Hyperacidität und Hypersekretion sind demnach streng auseinander zu halten. Beide können aber auch neben- und miteinander vorkommen. Es liegt nahe, anzunehmen, daß in diesen Fällen die Hyperacidität das Primäre darstellt, daß sie gewissermaßen einen günstigen Boden für die Entwicklung einer Hypersekretion darbietet. Klinisch lassen sich beide Krankheitsbilder, wenigstens in den ausgeprägteren Graden, leicht unterscheiden. Größere Schwierigkeiten bieten sich der Erkenntnis der

Mischformen, namentlich solchen leichteren Grades; indes läßt sich auch hier je nach dem Überwiegen der einen oder der andren Form eine Rubrizierung meist durchführen; eine solche aber ist schon mit Rücksicht auf die therapeutischen Aufgaben nötig.

Von den meisten Autoren werden Hyperacidität und Hypersekretion zu den eigentlichen Neurosen und zwar zu den Sekretionsneurosen des Magens gerechnet. Daß diese Saftsekretionsstörungen nervöser Natur sein können, steht außer Zweifel. Ist doch mit Sicherheit erwiesen, daß die Saftsekretion des Magens von nervösen Einflüssen abhängig ist. So kann es beispielsweise keinem Zweifel unterliegen, daß der bekannte Fall Sahlis[1]), wobei es bei den gastrischen Krisen eines Tabikers jedesmal zum Erbrechen reichlicher Mengen salzsauren Magensafts kam, auch wenn der Kranke zwölf Stunden und länger absolut nichts genossen hatte, ein typisches Bild einer Sekretionsneurose darstellt.

Auch das Krankheitsbild, das Roßbach[2]) unter der Bezeichnung „Gastroxynsis" schilderte, stellt unzweifelhaft eine Sekretionsneurose dar. Wenn jemand, der sich bis dahin vollkommen wohl fühlte, nach einer heftigen psychischen Erregung plötzlich Magendruck, saures Aufstoßen, Übelkeit, Erbrechen stark saurer Massen zeigt und wenn sich dann bei der Untersuchung eine abnorm große Menge eines stark salzsäurehaltigen Magensafts ergibt, so wird wohl niemand Bedenken tragen, hier von einer Sekretionsneurose, von einer auf nervöser Basis entstandenen Saftsekretionsstörung zu reden.

Daß auf nervöser Bahn direkt und reflektorisch die Saftsekretion angeregt werden kann, steht nicht nur nach klinischen Beobachtungen, sondern auch nach den Resultaten der physiologischen Experimente außer Zweifel. Ich erinnere hier beispielsweise an die Versuche von Beynard und Loye[3]), denen es bei einem Hingerichteten noch 45 Minuten nach dem Tode durch Vagusreizung gelang, eine Saftabscheidung des Magens hervorzurufen, sowie an die bereits im allgemeinen Teil erwähnten Versuche von Pawlow und Schumowa.

Unzweifelhaft gibt es eine große Reihe von Fällen von Hyperacidität und Hypersekretion, die als echte Sekretionsneurosen aufgefaßt werden müssen. Eine andre Frage aber ist, ob dies für alle Formen berechtigt ist. Meiner Meinung nach nicht. Hyperacidität und Hypersekretion stellen zunächst Funktionsstörungen dar.

Von der nervösen Natur einer Sekretionsstörung sollten wir nur da reden, wo sicher erwiesen ist, daß diese Störung durch krankhafte

---

[1]) Korrespondenzblatt für schweizerische Ärzte. Jahrgang XV, 1885.
[2]) Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XXXV.
[3]) Progrès médical. 1885, Nr. 29.

Erregung oder Hemmung bestimmter zum Magen führender Nervenbahnen veranlaßt ist, nicht aber schlechtweg darum, weil anatomische Veränderungen nicht erwiesen sind. In praxi sehen wir solche Sekretionsstörungen ja auch unter sehr verschiedenartigen Verhältnissen auftreten. Sicher läßt sich für gewisse Formen der akuten Hypersekretion nachweisen, daß eine nervöse Erregung dieselbe zur Folge hatte; in andren Fällen sehen wir Sekretionsstörungen auf lokale Reize hin, die die Magenschleimhaut treffen, entstehn. Anders ist es bei den chronischen Formen der Hypersekretion, bei denen die Frage der Genese zum mindesten noch sehr strittig ist. Während eine Reihe von Autoren auch diese schlechtweg zu den Neurosen rechnen, betrachten andre sie nur als eine Folge einer motorischen Insuffizienz. In eine Diskussion dieser Frage einzugehn ist hier nicht der Ort; ich verweise bezüglich dessen auf das Kapitel „Hypersekretion". Noch verwickelter liegen die Verhältnisse bei der Hyperacidität. Bald sehen wir dieselbe als eine rein funktionelle Störung auftreten, bald als Begleiter des Magengeschwürs, bald als Begleiter der Chlorose, dann wieder bei gewissen Formen des Katarrhs und dergleichen mehr. Ihre Ursache und Entstehungsweise kann im einzelnen Falle eine verschiedene sein; für viele Fälle ist uns der genauere Zusammenhang noch unklar. Immer aber stellen Hyperacidität und Hypersekretion eigenartige Funktionsstörungen dar. In gleicher Weise wie die motorische Insuffizienz kommen auch diese Störungen bald für sich allein als anscheinend selbständige Funktionsstörungen vor, bald kommen sie als Begleit- oder als Folgeerscheinungen andrer Erkrankungen vor. Ja auch die Möglichkeit muß zugegeben werden, daß die anfänglich rein nervöse Funktionsstörung sekundär zu anatomischen Veränderungen führt. In den Endstadien ist kaum zu entscheiden, was das Primäre, was das Sekundäre war.

Die Bedeutung dieser Saftsekretionsstörungen kann demnach eine verschiedene sein. Stets aber führen sie zu einer Reihe eigenartiger Symptome, deren Kenntnis für den Arzt nicht minder von Bedeutung ist, wie die der gleichfalls aus sehr verschiedenen Ursachen resultierenden Störungen der motorischen Tätigkeit.

I. Die Hyperacidität, Superacidität, Hyperchlorhydrie, Hyperaciditas hydrochlorica.

Unter Hyperaciditas hydrochlorica versteht man die Absonderung eines Magensafts von erhöhtem Salzsäuregehalt bei normaler Sekretmenge während der Verdauung, also nur auf digestive Reize hin. Bekanntermaßen sondert die Magenschleimhaut nur dann

nennenswerte Mengen von Magensaft ab, wenn sie gereizt wird. Der normale Reiz ist der digestive. Kommen Speisen in den Magen, so findet eine reichliche Absonderung von Magensaft statt. Diese Absonderung von salzsaurem Magensaft geht aber schon normalerweise weiter, als zur völligen Sättigung aller Eiweißkörper nötig ist. In einer gewissen Zeitperiode der Verdauung, die je nach der Größe und Art der Mahlzeit eine schwankende ist, findet man im Magen stets freie Salzsäure, d. h. es ist zu einer Überproduktion von Salzsäure, zu einem Mehr, als für die Bindung der Eiweißkörper nötig war, gekommen. Wir bezeichnen dieses Plus als freie Salzsäure. Die Menge dieser freien Salzsäure bewegt sich in der Norm innerhalb bestimmter Grenzen. Streng genommen kann man von einer Hyperchlorhydrie nur dann reden, wenn nicht bloß die Gesamtacidität höher als normal ist, sondern wenn auch das Plus an freier Salzsäure ein größeres ist. Eine erhöhte Gesamtacidität allein kann auch durch andre Momente, so z. B. durch organische Säuren veranlaßt sein. Man sollte sich schon aus diesem Grunde niemals bloß mit der Bestimmung der Gesamtacidität begnügen, sondern, wie wir dies in allen Fällen tun, jedesmal auch die freie Salzsäure quantitativ bestimmen.

Ätiologie.

Die Hyperchlorhydrie ist nach meinen Erfahrungen eine häufige Funktionsstörung. Regionär scheint ihre Häufigkeit sehr zu variieren. So teilen Johnson und Behm in Stockholm mit, daß sie in 36·4 % der ihnen zur Beobachtung gekommenen Fälle von Magenerkrankungen Hyperacidität beobachtet haben, Jaworski in Krakau fand in 51·8 % seiner Fälle Hyperacidität, Einhorn in New-York in 50 %, Bouveret in Lyon in 25 %, Schneider in Zürich in 30·4 %, Mathieu und Rémond in Paris in 29 %, Kövesi in Budapest in 30·4 %, Schüler in Berlin in 25 %. Indes geben auch diese Zahlen keinen genauen Einblick. Die Indikation für die diagnostische Ausheberung wird bekanntlich keineswegs überall gleich gestellt. Der eine hebert schon bei ganz leichten Magenbeschwerden aus, der andre erst bei höhergradigen und längerdauernden Beschwerden. So lange nicht ganz allgemein jeder Kranke, der an auch nur leichten und vorübergehenden dyspeptischen Beschwerden leidet, ausgehebert wird, ist eine zuverlässige Statistik nicht zu gewinnen. Aber selbst das genügt nicht. Denn gar nicht selten findet man Hyperacidität, d. h. erhöhte Salzsäurewerte, auch in Fällen, in denen subjektive Beschwerden gänzlich fehlen.

Was den Einfluß des Lebensalters betrifft, so ist ein solcher unverkennbar. Die Hyperacidität kommt häufiger in der Jugend und im mittleren, als im höheren Lebensalter vor. Indes ist sie auch im

höheren Alter wie auch bei Kindern nicht ganz selten; ja selbst schon im Säuglingsalter hat man sie beobachtet. Beide Geschlechter zeigen in bezug auf die Häufigkeit keine sehr wesentlichen Differenzen.

Hyperacidität kommt in allen Ständen und Berufsarten vor. Relativ häufig begegnet man ihr bei nervös Beanlagten, bei Menschen, die sich geistig sehr anstrengen, bei Neurasthenikern, bei zarten nervösen Frauen; auch bei Melancholikern ist wiederholt Hyperacidität nachgewiesen worden. Indes begegnet man ihr auch häufig genug bei robusten Leuten aus der arbeitenden Volksklasse. Auch von psychischen Einflüssen, heftigen Gemütserregungen, geistiger Überanstrengung hat man behauptet, daß sie zu Hyperacidität führen können. Nicht so selten verbirgt sich die akute Hyperacidität unter dem Bilde eines Anfalls von heftigen Kopfschmerzen, einhergehend mit Übelkeit, Aufstoßen, saurem Erbrechen und dergleichen mehr. In diese Gruppe dürfte auch das von Roßbach[1]) als eine eigenartige Form beschriebene und als nervöse Gastroxynsis bezeichnete Symptomenbild, das eine Mischform von Hyperacidität und Hypersekretion darzustellen scheint, zu rechnen sein. Nach Fenwick begegnet man einer solchen intermittierenden Hyperacidität, begleitet von heftigen Kopfschmerzen und andren cerebralen Erscheinungen, auch bei Kindern nicht selten. Gelegenheitsursachen sollen vor allem geistige und körperliche Ermattung sein.

Daß die Ernährungsweise einen Einfluß auf die Stärke der Saftsekretion hat, ist eine leicht zu machende Beobachtung. Auch das gehäufte Vorkommen von Hyperacidität in gewissen Gegenden hat man mit der dort üblichen Lebensweise in Zusammenhang gebracht.

Bedeutungsvoll sind mit Rücksicht auf die Frage der Bedeutung der Ernährung für die Entstehung der Hyperacidität insbesondere die Tierexperimente von Hemmeter und Cloetta. Ersterer fütterte von zwei jungen Hunden den einen ein Jahr lang mit Kartoffelbrei, Fett, Brot, den andren mit Fleisch. Nach einem Jahre zeigte sich der prozentuale Gehalt an HCl bei dem letzteren mehr als doppelt so hoch wie bei dem ersten. Ein noch auffallenderes Resultat ergaben die Versuche von Cloetta. Derselbe fütterte von vier Hunden desselben Wurfs zwei ausschließlich mit fetter Milch mit etwas Eisenzusatz und zwei ausschließlich mit rohem Fleische. Die Milchhunde zeigten bei von Zeit zu Zeit wiederholten Untersuchungen und auch noch nach neun Monaten gar keine Salzsäure im Magen, die Fleischhunde dagegen sogar bis 2·5 pro Mille freie Salzsäure. Bemerkenswert ist, daß trotzdem die nach Ablauf von neun Monaten vorgenommene anatomische Untersuchung der Magenschleimhaut in beiderlei Fällen nicht die geringsten Unterschiede ergab.

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 34.

Auf den Einfluß der Nahrung, respektive der Fleischnahrung auf die Saftsekretion, weist auch Fischl hin, indem er die häufige Kombination von Hyperacidität und harnsaurer Diathese betont, als deren gemeinschaftliche Ursache er die Fleischnahrung betrachtet. Indes könnte der Zusammenhang auch ein andrer sein. Bekanntlich bevorzugt der Hyperacide oft Fleischnahrung, weil sie ihm im allgemeinen gut bekommt. Das Fleisch ist aber ein Harnsäurebildner. So dürfte in solchen Fällen die vermehrte Harnsäureausscheidung kaum wundernehmen.

Auch den länger dauernden Genuß einer sehr gewürzreichen Nahrung, den übermäßigen Genuß von Alkohol hat man als veranlassende Ursachen beschuldigt. Daß auch gewisse Idiosynkrasien eine Rolle spielen, ist eine bekannte Erfahrung. Manche Menschen bekommen jedesmal sofort nach dem Genusse gewisser Speisen und Getränke hyperacide Beschwerden. Relativ häufig beobachtet man dies beispielsweise nach dem Genusse von saurem Weißwein, starkem Kaffee. Bei starken Rauchern beobachtet man gleichfalls öfter Hyperacidität, insbesondere nach einem akuten Mißbrauch, nach dem Rauchen sehr schwerer Zigarren.

Auch mechanische und thermische Reize scheinen eine gewisse Rolle in der Ätiologie der Hyperacidität zu spielen. In manchen Fällen scheint gewohnheitsmäßiges hastiges Essen, schlechtes Kauen, der häufige Genuß extrem kalter Getränke die Hyperacidität veranlaßt zu haben; auch der häufige Genuß zu heißer Speisen und Getränke scheint in gleicher Weise schädlich wirken zu können.

Aber nicht nur lokale Schädlichkeiten können Hyperacidität veranlassen; auch bei manchen allgemeinen Ernährungsstörungen begegnet man einer solchen. So zeigen nach meiner Erfahrung Chlorotische sehr häufig, wenn auch nicht konstant, Hyperacidität. Immerhin ist die Häufigkeit eine so große, daß an ein zufälliges Zusammentreffen kaum gedacht werden kann.

Von besonderem Interesse ist das Vorkommen von Hyperacidität beim Ulcus, auf das ich zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt habe. Wie der Zusammenhang beider aufzufassen ist, darüber gehn die Meinungen auseinander. Bezüglich dieser Frage sei auf den Abschnitt „Ulcus" verwiesen. Hier genüge es, die Tatsache zu erwähnen, daß beim Ulcus in der Mehrzahl der Fälle sich Hyperacidität findet.

Bekanntlich zeigen Kranke mit Hyperacidität nicht selten Neigung zu Verstopfung. Illoway hält letztere nicht für die Folge, sondern für das Primäre, ja er hält diese sogar für den wichtigsten Faktor in der Ätiologie der Hyperacidität; ein ähnliches Causalitätsverhältnis des in der Tat nicht seltenen Zusammentreffens von Hyperacidität und Verstopfung haben neuerdings, wenigstens für gewisse Fälle, v. Noorden

und Ebstein angenommen. Ob es aber berechtigt ist, die Obstipation als ein ätiologisches Moment für die Saftsekretionsstörung anzusehen, erscheint mir zweifelhaft; ich werde auf diesen Zusammenhang bei Besprechung der einzelnen Symptome noch zurückkommen.

Auch von sonstigen Darmerkrankungen, von Erkrankungen sonstiger Unterleibsorgane, desgleichen solchen der weiblichen Geschlechtsorgane hat man behauptet, daß sie unter Umständen reflektorische Hyperacidität veranlassen. Indes ist ein derartiger Zusammenhang keinesfalls sicher erwiesen.

Auch bei Cholelithiasis hat man wiederholt Hyperacidität beobachtet und mit dem Abgange der Steine wieder verschwinden gesehen. Simnitzky fand bei stärkerer Gallenretention, vorwiegend bei Icterus catarrhalis, Hyperchlorhydrie, die mit Nachlaß der Gallenretention wieder schwand. Auch im Tierexperiment gelang es ihm, eine Abhängigkeit der sekretorischen Magenfunktion von der Gallenretention nachzuweisen. Nach meiner Erfahrung findet man in Fällen von Icterus catarrhalis öfter, indes keineswegs konstant, Hyperacidität. Wie der Zusammenhang beider, ist eine noch offene Frage.

Zum Schlusse dieser Besprechung der Ätiologie sei noch betont, daß man keineswegs selten Hyperacidität auch in Fällen findet, in denen eigentliche hyperacide Beschwerden völlig fehlen. Der gleiche Grad der Hyperacidität ruft bei dem einen schon Beschwerden, bei dem andren keine solchen hervor. Ja, bei demselben Kranken sehen wir nicht so selten bei den gleichen Säurewerten das eine Mal Beschwerden, das andre Mal nicht. Diese Tatsache erscheint in hohem Grade bemerkenswert. Sie legt den Gedanken nahe, daß in vielen Fällen den meisten der oben angeführten Momente nicht eine die Hyperacidität als solche auslösende Rolle zukommt, daß es sich vielmehr bei der Hyperacidität, wenigstens in vielen Fällen, um eine konstitutionelle Anomalie handelt. Ob für die Genese derselben die durch Generationen fortgeführte unzweckmäßige Ernährung und Lebensweise eine Rolle spielt, wie Westphalen meint, läßt sich zur Zeit noch nicht entscheiden. Doch sprechen die oben erwähnten Versuche Hemmeters und Cloettas zu Gunsten einer solchen Annahme. Jedenfalls erklärt diese Auffassung zwanglos eine Reihe von Erscheinungen, für die sonst kaum eine befriedigende Deutung zu finden wäre, so z. B. die oben erwähnte Tatsache, daß derselbe Aciditätsgrad bei verschiedenen und auch bei demselben Individuum bald keine, bald erhebliche subjektive Beschwerden veranlaßt. Es macht eben nicht die Hyperacidität als solche Beschwerden, sondern erst ein auslösendes Moment läßt die latente Hyperacidität manifest werden, und es ist klar, daß jeder Einfluß, sei er mechanisch, chemisch oder nervös, der die Sensibilität der Magenschleimhaut erhöht, in diesem Sinne wirken

muß. In Berücksichtigung dieses Umstands muß man gewiß Sansoni recht geben, wenn er betont, daß es sich bei der Hyperacidität nicht nur um eine Mehrabscheidung von Salzsäure, respektive freier Salzsäure handle, sondern daß auch eine gesteigerte Empfindlichkeit der Magenschleimhaut gegen dieses Plus von freier Salzsäure einen sehr wesentlichen Faktor darstelle.

Diese Deutung des Wesens der Hyperacidität findet ein Analogon im „Habitus enteroptoticus", dem von Stiller als „Asthenia universalis congenita" beschriebenen Krankheitsbilde. Auch hier ist die Gastroptose der Ausdruck einer bestimmten Konstitution oder Disposition; auch hier macht die abnorme Lage des Magens sehr häufig keine Beschwerden; es bedarf meist erst eines besondren Moments, um die ptotischen Beschwerden in den Vordergrund des Krankheitsbilds treten zu lassen.

Ob und wie häufig erworbene Formen der Hyperacidität vorkommen, d. h. solche, wo Menschen mit ursprünglich völlig normalen Säurewerten mehr oder weniger plötzlich einen erhöhten HCl-Gehalt ihres Magensafts zeigen, dies zu beurteilen reicht das bis jetzt vorliegende Material nicht aus. Keineswegs aber möchte ich das Vorkommen solcher Formen in Abrede stellen. Für viele Fälle aber dürfte eine konstitutionelle Anomalie die Grundlage sein und den oben erwähnten Momenten nur die Rolle eines die krankhaften Symptome, nicht aber die Hyperacidität als solche auslösenden Moments zukommen.

Daß es auch eine Form der Hyperacidität gibt, die mit vermehrter Schleimproduktion einhergeht, die man darum als Gastritis acida bezeichnet, sei zum Schlusse noch erwähnt.

Symptome.

Die Symptome der Hyperchlorhydrie können sehr verschieden sein. Nicht selten verläuft dieselbe nahezu, ja selbst völlig symptomenlos, bald macht sie mäßige, bald lebhafte Beschwerden bis zu selbst heftigen cardialgischen Anfällen.

Diese Differenzen sind leicht verständlich. Es handelt sich ja hier nicht um eine selbständige Krankheit, sondern um eine Funktionsstörung, die unter sehr verschiedenartigen Verhältnissen in sehr verschiedener Intensität auftreten kann. Diese Funktionsstörung tritt nur auf bei Nahrungszufuhr. Je nach der Art der Nahrung kommt es schon im normalen Leben zu einer bald stärkeren, bald geringeren Saftsekretion. Individuell ist der Grad der Saftsekretion bei verschiedenen Reizen, die die Magenschleimhaut treffen, verschieden. Aber auch die Intensität der Beschwerden bei pathologisch gesteigerter Saftsekretion ist, wie schon erwähnt, bei den einzelnen Menschen eine verschiedene. Bei dem einen

lösen Salzsäurewerte schon Beschwerden aus, die bei einem andren ohne jede Beschwerde vertragen werden. Es zeigt sich darum, daß keineswegs die Aciditätswerte der Intensität der Beschwerden genau parallel gehn.

Bei manchen Kranken beobachten wir Beschwerden fast nach jeder Mahlzeit, selbst nach kleinen Mahlzeiten; bei andren treten sie nur nach reichlicheren Mahlzeiten auf; bei wieder andren zu Zeiten psychischer Erregungen oder sonstiger besonderer Gelegenheitsursachen. Ist der Magen leer, so sind die Kranken beschwerdefrei, vorausgesetzt, daß nicht gleichzeitig neben der Hyperchlorhydrie eine Hypersekretion besteht.

Bei manchen Kranken treten die Beschwerden nur nach dem Genusse gewisser Speisen auf, ohne daß man sagen könnte, daß dies dem Grade der Schwerverdaulichkeit der Speisen parallel gehe. Bei andren kommen die Beschwerden in ganz unregelmäßiger Weise. Oft sind die Kranken selbst erstaunt, daß sie das eine Mal ganz schwere Speisen ohne jede Beschwerde vertragen, während sie ein andres Mal schon nach einer leichten Speise Beschwerden haben. Hier liegt es nahe, anzunehmen, daß die Reizbarkeit der Magenschleimhaut zu verschiedenen Zeiten eine verschiedene ist.

Wie sich schon hienach ergibt, ist das Krankheitsbild ein sehr variables, es zeigt die verschiedensten Intensitätsgrade von ganz unbedeutenden bis zu sehr schweren Erscheinungen. Pathognomonisch ist weder ein einzelnes Symptom, noch eine Symptomengruppe; immerhin hat das Krankheitsbild gewisse eigentümliche Züge.

Bevor ich auf eine Besprechung der einzelnen Symptome eingehe, mag es darum gestattet sein, zunächst in Kürze das Wesentliche des Symptomenkomplexes, wie man ihm, wenn auch nicht in allen Fällen, so doch häufig begegnet, zusammenzufassen.

Kranke, die an Hyperchlorhydrie leiden, machen in der Regel nicht den Eindruck schwer Leidender.

Die Beschwerden treten in der Regel erst einige Zeit nach dem Essen, je nach der Größe und Art der Mahlzeit früher oder später, am häufigsten 1 bis 3 Stunden nachher auf. In leichteren Graden klagen die Kranken nur über Druck, ein Gefühl von Völle nach dem Essen; in andren Fällen kommt es zu eigentlichen Schmerzen, die selbst einen krampfartigen Charakter zeigen können. Die Dauer dieser Beschwerden ist verschieden; in leichten Fällen gehn sie oft schon nach einer halben Stunde zurück, in heftigeren Fällen können sie stundenlang dauern. Sehr häufig klagen die Kranken zugleich über saures Aufstoßen, Sodbrennen.

Erbrechen ist im ganzen selten; nur bei sehr heftigen cardialgischen Anfällen kommt es auf der Höhe des Anfalls zum Erbrechen. Nach dem Erbrechen lassen die Beschwerden in der Regel nach.

Nachts sind die Kranken in der Regel schmerzfrei. Wo solche Beschwerden auch nachts auftreten, liegt der Verdacht einer gleichzeitig bestehenden Hypersekretion oder einer motorischen Insuffizienz nahe.

Der Appetit ist im allgemeinen gut; manche Kranke haben das Bedürfnis, oft etwas zu essen. Andre fürchten sich aus Angst vor den Schmerzen größere, resp. genügende Mengen von Nahrung zu sich zu nehmen (Sitophobie).

Dies das Bild in groben Zügen. Im einzelnen gibt es natürlich davon zahlreiche Abweichungen. Daß man daraufhin allein die Diagnose Hyperchlorhydrie nicht stellen kann, ist klar; ob wirklich eine solche vorliegt, kann nur durch die diagnostische Ausheberung sichergestellt werden.

Ich gehe nunmehr zu den einzelnen Symptomen über. Unter den subjektiven Symptomen spielen die sensiblen Reizerscheinungen, die Schmerzen, die Hauptrolle. Aber es können eigentliche Schmerzen auch völlig fehlen. Gar nicht selten klagen die Kranken nur über ein leichtes Unbehagen, ein Gefühl von Druck, Hitze nach dem Essen. Andre Kranke klagen nur über Mattigkeit, Herzklopfen, verringerten Appetit; eigentliche Magenschmerzen fehlen oft gänzlich. In wieder andren Fällen dagegen beobachtet man stärkere Beschwerden, ja selbst heftige cardialgische Anfälle. Letztere wiederholen sich aber fast nie regelmäßig, sondern treten meistens nur in größeren Intervallen auf, während in den Zwischentagen die Beschwerden gänzlich fehlen oder doch nur gering sind. Immer aber fallen, vorausgesetzt, daß nicht gleichzeitig eine Hypersekretion besteht, die Schmerzen in die Zeit der Verdauung; niemals treten sie sofort nach der Einnahme der Mahlzeiten, immer erst nach einiger Zeit, nach einer bis mehreren Stunden auf. Der Zeitpunkt ihres Eintritts hängt ab von der Größe, von der Art der Mahlzeit. Je reichlicher dieselbe, um so später treten sie im allgemeinen auf.

Der Grund dieser Schmerzanfälle liegt in dem reichlicheren Salzsäuregehalt des Mageninhalts; während die abgeschiedene Salzsäure anfänglich sofort gebunden wird, kommt es weiterhin nach Absättigung der Eiweißaffinitäten zur Abscheidung freier Salzsäure. Je reichlicher die freie Salzsäure, je größer die Acidität, um so leichter kommt es zu Beschwerden. Je reichlicher die Mahlzeit an Eiweiß ist, um so mehr Säure wird verbraucht, um so später treten Schmerzen und cardialgische Anfälle auf.

Nicht uninteressant ist die zuweilen zu machende Beobachtung, daß solche an Hyperchlorhydrie leidende Kranke, die im gewöhnlichen Leben oft schon nach kleinen Mahlzeiten an bald geringeren, bald stärkeren Magenbeschwerden leiden, manchmal ohne jegliche Beschwerde

große Mahlzeiten mitmachen. Es erklärt sich dies leicht daraus, daß unter solchen Umständen viel mehr Säure verbraucht wird und daß auch durch das reichlichere Trinken der Magensaft verdünnt wird.

Umgekehrt sieht man auch, daß solche Kranke oft, wenigstens im Beginne der Beschwerden, dieselben dadurch beseitigen können, daß sie neue Nahrung, Eiweiß, Milch und dergleichen zu sich nehmen. Haben die Schmerzen dagegen bereits eine gewisse Höhe erreicht, dann hilft das meistens nichts mehr. Selbst alkalische Mittel, die im Beginne die Schmerzen nicht selten rasch zu beseitigen vermögen, versagen bei einer gewissen Intensität der Anfälle. Der Krampf dauert dann trotzdem weiter an; insbesondere scheint das sonst mit Recht beliebte Natron bicarbonicum durch die freiwerdende Kohlensäure den Krampf, wenn auch nur vorübergehend, noch zu steigern. Jedenfalls kann man oft die Beobachtung machen, daß es dann trotzdem zum Erbrechen kommt. Erst danach hören die Schmerzen und krampfartigen Bewegungen des Magens auf.

Im allgemeinen ist es nach meiner Erfahrung selten, daß solche heftigere Schmerzanfälle sich längere Zeit hindurch nach jeder Mahlzeit wiederholen. Meistens wechseln die Schmerzen an Intensität, bald sind sie nur gering, bald wieder etwas heftiger, nicht selten kehren sie ganz unregelmäßig mit selbst wochen- und monatelangen Pausen wieder. Nicht bloß die Menge der Nahrung, auch die Qualität derselben ist von Einfluß. Im allgemeinen treten die Schmerzen häufiger und leichter auf nach Genuß reichlicher Mengen von Amylaceen als nach reichlicher Fleischnahrung. Bei manchen treten sie häufiger nach der Mittagsmahlzeit, bei andren häufiger abends auf. Indes spielen auch gewisse Idiosynkrasien hier eine Rolle. Manche Kranke bekommen solche Anfälle jedesmal nach dem Genusse von Kaffee, während sie Tee, Milch, Kakao ohne jede Beschwerde vertragen. Wiederholt habe ich bei solchen Kranken die Beobachtung gemacht, daß sie nur dann Beschwerden bekamen, wenn sie unmittelbar nach dem Frühstück oder Mittagessen rauchten.

Die genannten Beschwerden setzen meistens nicht ganz plötzlich, mit einem Schlage ein, sondern allmählich. Zunächst verspüren die Kranken ein unangenehmes Gefühl im Magen, ein Gefühl von Druck und Völle oder ein Hitzegefühl. In leichten Fällen steigern sich die Beschwerden nicht weiter, dieses unangenehme Gefühl schwindet nach kurzer Zeit von selbst. In andren Fällen gelingt es durch Natron oder durch Genuß von etwas Schokolade, Zwieback, Cakes und dergleichen, dasselbe zu beseitigen. In wieder andren steigert es sich, es kommt zu häufigem saurem Aufstoßen, Sodbrennen, die Schmerzen nehmen immer mehr zu und nehmen einen mehr krampfartigen Charakter an.

Bei diesen heftigeren Krampfanfällen wird ein Teil der übersauren Mageninhaltsmassen in die Speiseröhre zurückgeworfen und werden so schmerzhafte Sensationen längs der Wirbelsäule, respektive in der Speiseröhre ausgelöst. Auch heftige Kopfschmerzen sind bei höhergradigen Anfällen eine sehr häufige Begleiterscheinung.

Die Dauer solcher Anfälle ist sehr verschieden. Leichte gehn meistens ganz rasch vorüber, dauern nur eine Viertel- bis halbe Stunde; heftige halten selbst mehrere Stunden an.

Der Appetit ist meiner Erfahrung nach wechselnd. Es gibt Kranke mit Hyperchlorhydrie, die sich eines sehr guten Appetits erfreuen, andre — und das ist die größere Zahl der Fälle —, die wohl ein häufiges Bedürfnis nach Nahrungszufuhr haben, aber nicht auf einmal eine größere Menge von Nahrung zu sich nehmen können. Schon nach einer kleinen Mahlzeit fühlen sie sich gesättigt. Zuweilen tritt auch plötzlich Heißhunger, verbunden mit einem Schwächegefühl, ein, das aber sofort nach nur wenigen Bissen schwindet. Sehr selten sind die Fälle, wo die Kranken der Schmerzen wegen sich vor Nahrungszufuhr scheuen.

Wenn vielfach angegeben wird, daß auch der Durst sehr häufig gesteigert ist, so kann ich das für die Mehrzahl der Fälle, wenigstens der unkomplizierten, nicht bestätigen. Wohl ist der Durst da beträchtlich gesteigert, wo zugleich eine höhergradige motorische Insuffizienz besteht, auch da, wo zugleich neben der Hyperchlorhydrie eine Hypersekretion besteht, nicht aber in der Regel bei reinen unkomplizierten Fällen von Hyperchlorhydrie.

Der Stuhlgang ist wechselnd, häufig unregelmäßig. Viele Kranke neigen zu Obstipation, nur selten wechseln Durchfälle mit Obstipation ab.

Wenn Illoway, wie bereits oben erwähnt, die Neigung zu Verstopfung für das Primäre, nicht für die Folge der Hyperacidität hält, so kann ich dem nicht zustimmen. Eines der wesentlichsten Momente für die Weiterschaffung des Darminhalts bildet der mechanische Reiz, den dieser ausübt. Je rascher und in je gröberem Zustande die Speisen in den Darm befördert werden, um so größer wird dieser Reiz ausfallen. In je feinerer Verteilung der Magenchymus in den Darm gelangt, um so geringer ist der mechanische Reiz. So erklärt sich leicht, daß bei der Hyperacidität und Hypersekretion infolge des geringen mechanischen Reizes die Weiterbeförderung des Darminhalts erschwert ist, wozu sich bei der Hypersekretion noch der Wasserverlust gesellt, der die vorzeitige Eindickung der Fäkalmassen begünstigt.

Wenn, wie v. Noorden solche Fälle mitteilt, in einzelnen Fällen mit Beseitigung der Obstipation auch die Hyperacidität schwand, so ist auch damit noch nicht erwiesen, daß die Obstipation als solche die Ursache der Hyperacidität war. Wie v. Noorden selbst hervorhebt, genügt, um einen Erfolg in bezug auf die Magensaftabscheidung zu erzielen, nicht eine einfache Behandlung der Obstipation durch Abführmittel, sondern es muß erzielt werden, daß der Darm auf sein natürliches Reizmittel, d. h. die Ansammlung von Kot, natürlich reagiert. Daß aber eine derartige Kur auch die Saftsekretion beeinflußt, erscheint recht wahrscheinlich; insbesondere den von

v. Noorden angewandten kalten Kochsalzquellen kommt nach den neuen Untersuchungen Dappers eine die Säuresekretion herabsetzende Wirkung zu. Noch weniger beweisend für den in Rede stehenden Zusammenhang sind die von Ebstein[1]) angeführten Fälle; in den von ihm mitgeteilten Krankengeschichten heißt es größtenteils nur, daß mit der Beseitigung der Koprostase auch die Magenbeschwerden verschwunden waren, ohne nähere Angaben über die Säurewerte, insbesondere nicht über das Verhalten der freien HCl. Wir sehen aber täglich, wie unter diätetischer oder medikamentös-physikalischer Behandlung die Beschwerden Hyperacider schwinden, ohne daß der Magenchemismus sich irgendwie ändert. Übrigens gibt Ebstein selbst zu, daß in manchen Fällen die Hyperacidität schwand, noch ehe die Evakuation des Darmes beendet war.

Was die objektiven Symptome betrifft, so zeigen, um zunächst den allgemeinen Ernährungszustand zu erwähnen, Kranke mit Hyperchlorhydrie oft einen relativ guten, in andren Fällen dagegen einen recht mangelhaften Ernährungszustand. Ob, wie v. Noorden meint, in solchen Fällen die Hyperchlorhydrie durch den schlechten Ernährungszustand begünstigt und unterhalten wird, erscheint mir zweifelhaft, da nach unsren Beobachtungen gerade bei kachektischen Individuen auffallend häufig Achylie gefunden wird. Daß bei nervös Hyperaciden mit der Hebung der Ernährung auch die subjektiven Beschwerden geringer werden oder selbst schwinden, spricht für einen wenn auch nur indirekten Zusammenhang beider.

Die äußere Untersuchung des Magens ergibt in reinen unkomplizierten Fällen in den beschwerdefreien Zeiten in der Regel keine Veränderung, weder besondere Druckempfindlichkeit, noch eine abnorme Ausdehnung des Magens, noch Succussionsgeräusch und dergleichen mehr. Anders zur Zeit der Schmerzanfälle, anders da, wo Komplikationen bestehn.

Zur Zeit der Schmerzanfälle ist die Magengegend zuweilen etwas aufgetrieben, öfter auf Druck empfindlich oder sogar schmerzhaft. Diese Schmerzhaftigkeit kann sich auf die ganze Magengegend erstrecken; vor allem aber ist die Pylorusgegend, die ja auch der Sitz der heftigen spastischen Zusammenziehungen ist, oft auf Druck empfindlich; ja nicht selten ist die Pylorusgegend allein schmerzhaft.

Das entscheidendste Resultat ergibt die Untersuchung mittels des Magenschlauchs, respektive die Ausheberung nach Probefrühstück und Probemahlzeit. Hebert man 6 oder 7 Stunden nach einer Probemahlzeit aus, so findet man den Magen, wenn nicht Komplikationen bestehn, leer. Aber auch schon nach 4, ja selbst nach 3 Stunden findet man häufig den Magen leer oder doch nur sehr wenig feinen Speisebrei. Ähnlich verhält es sich beim Probefrühstück. Die Menge des nach einer

[1]) Ebstein, Einige Bemerkungen zur Behandlung der Hyperacidität des Magensafts. Deutsche med. Wochenschrift. 1904, Nr. 48.

Stunde Exprimierten ist in der Regel annähernd normal, in manchen Fällen ist sie zuweilen etwas vermehrt. Der ausgeheberte Speisebrei stellt in der Regel eine feinverteilte breiig flüssige Masse ohne Beimengung gröberer Partikel dar. Bringt man denselben in ein Spitzglas, so kann man schon nach kurzer Zeit eine Trennung in zwei Schichten erkennen, in eine obere Flüssigkeitsschicht und eine untere breiige Masse. Das Mengenverhältnis dieser beiden ist wechselnd. Beide können annähernd gleich sein, es kann der Bodensatz etwas überwiegen, in andren Fällen überwiegt ihn etwas die Flüssigkeitsschicht. Bekanntlich findet man ein besonders starkes Überwiegen letzterer in Fällen von Hypersekretion. Hier kann die Flüssigkeitsschicht selbst das Sechsfache und noch mehr des Bodensediments betragen. Zweifelsohne gibt es hier mancherlei Übergangsformen von dem Verhalten, wie wir es bei reiner Hyperacidität finden, bis zu den ausgesprochenen Formen der Hypersekretion; es gibt Fälle, die man wohl noch nicht als Hypersekretio continua in dem Sinne einer spontanen, ohne den Reiz der Ingesta erfolgenden Saftsekretion, d. h. also eines kontinuierlichen Magensaftflusses, bezeichnen kann, bei denen aber doch die Sekretion eine vermehrte, profuse ist, Formen, die ich als „alimentäre Hypersekretion" oben bezeichnet habe. Wohl nur aus dieser quantitativ wechselnden Sekretionsintensität ist es zu erklären, daß man manchmal bei Hyperacidität nach Probefrühstück eine relativ hohe Flüssigkeitsschicht im Ausgeheberten findet. Im Sinne der eingangs gegebenen Definition erscheint es jedoch nicht berechtigt, diese Fälle noch der eigentlichen, reinen Hyperacidität zuzurechnen. Bei dieser letzteren findet man auch nach Probefrühstück die Inhaltsmenge keineswegs nennenswert vermehrt. Um sicher die Gesamtmenge des Restbestandes beurteilen zu können, bedarf es der Anwendung der Methoden von sogenannter Restbestimmung. Solche Restbestimmungen für Hyperacide liegen vor von Strauß und Schüler. Für Gesunde ergaben sich im Durchschnitt eine Stunde nach Probefrühstück 150 cm^3, dagegen fand Strauß bei einer größeren Anzahl Hyperacider im Durchschnitt 180 cm^3, Schüler 210 cm^3. Hingegen haben Untersuchungen von Dr. Ruschhaupt aus der Gießener Klinik ergeben, daß bei reiner Hyperacidität eine wesentliche (15—20 cm^3 überschreitende) Vermehrung der Inhaltsmenge keineswegs, und auch in dieser Höhe nur zuweilen vorkommt.

Wie die von Strauß und Schüler gefundene Vermehrung der Rückstandsmenge zu erklären ist, dafür fehlte es bis vor kurzem an einer befriedigenden Erklärung. Ganz neuerdings hat Strauß selbst diese Fälle im Sinne einer alimentären Hypersekretion, nicht, wie früher, einer einfachen Hyperacidität erklärt. Diese Auffassung scheint mir in der Tat das Richtige zu treffen; bei der Besprechung der verschiedenen Formen der Hypersekretion soll darauf noch näher eingegangen werden.

Was das sonstige Verhalten des Mageninhalts bei Hyperacidität betrifft, so stellt derselbe, wie erwähnt, in der Regel eine sehr fein verteilte breiig flüssige Masse ohne gröbere Speisepartikel dar. Die Acidität desselben ist erhöht. Von welcher Grenze ab man von Hyperacidität sprechen soll, läßt sich kaum präzis durch eine Zahl ausdrücken. Regionär und individuell mögen die Grenzwerte verschiedene sein. Bei reiner Hyperacidität ist sowohl der Wert für die Gesamtacidität wie für die freie Salzsäure erhöht. Die Prüfung des Mageninhalts mittels der bekannten Farbstoffreagentien ergibt sehr starke Reaktionen. Schon die Prüfung mit Congopapier legt den Verdacht einer Hyperchlorhydrie durch die intensiv dunkelblaue Farbe des Congopapiers nahe. Entscheidend ist aber erst die quantitative HCl-Bestimmung, die sich indes nicht auf die Gesamtacidität beschränken darf, sondern vor allem die Menge der freien HCl feststellen soll.

Beide sind erhöht. Als Mittelwert der Gesamtacidität für Normale kann man annähernd 40—60 für Probefrühstück und zirka 75—80 für die Probemahlzeit rechnen. Dagegen überschreitet bei Hyperchlorhydrie der Säurewert oft die Zahl 100, ja selbst Werte von 150, 160 und noch höhere findet man nicht selten.

Auch nach Probefrühstück, wobei die Werte der Gesamtacidität durchschnittlich geringer sind, begegnet man nicht selten Werten von 100 und darüber.

Auch die Menge der freien Salzsäure ist erhöht; keineswegs aber geht sie stets genau parallel der Gesamtacidität. Hohe Gesamtacidität kommt auch neben relativ geringen Mengen freier HCl vor; doch ist ein solches Verhalten bei unkomplizierten Fällen von Hyperchlorhydrie nicht gerade häufig.

Ich habe von jeher den Schwerpunkt auf die quantitative Bestimmung der freien HCl gelegt. Nur wo auch diese erhöht ist, darf man von einer Hyperacidität reden, denn gerade sie ist die eigentliche Causa nocens, die Ursache der Beschwerden. Werte von 60, 70, 80 und mehr nach einer Probemahlzeit, von 50 bis 60 und mehr nach Probefrühstück findet man hier nicht selten. Der höchste Wert, den ich nach Probefrühstück für freie HCl fand, war 125 bei einer Gesamtacidität von 137. Bei Probemahlzeit war der höchste Wert für freie HCl 141.

Bezüglich der Methode der Bestimmung der Gesamtacidität möchte ich hier einschaltend bemerken, daß die am meisten gebräuchliche Bestimmung mittels Phenolphthalein zu hohe Werte gibt. Nach Strauß reagiert das Phenolphthalein auf alle sauren Komponenten des Mageninhalts, nicht bloß auf freie und gebundene Salzsäure, sondern auch auf die sauren Phosphate; mittels Phenolphthalein erhielten wir darum zu hohe Werte, respektive kein richtiges Bild der Gesamtmenge der abgeschiedenen Salzsäure. Nach Strauß ist die Menge dieser sauren Phosphate, die durch Phenolphthalein mitbestimmt werden, eine recht große; nach seinen Berechnungen betrug sie im Mittel

bei Probefrühstück 11, bei Probemahlzeit sogar 22. Der Fehler ist, wie auch Strauß hervorhebt, größer bei eiweißreichen Mahlzeiten als bei eiweißarmen. Wie aber Volhard[1]) in Versuchen in meiner Klinik gezeigt hat, tragen an dieser Erhöhung der Gesamtacidität bei Anwendung des Phenolphthaleins nicht die sauren Phosphate die Schuld, sondern die Peptone. Die Phosphatmengen spielen hier keine Rolle, sie sind, wie v. Tabora[2]) mittels exakter chemischer Methoden zeigen konnte, auch bei Probemahlzeit nicht größer als bei Probefrühstück; es sind vielmehr die Peptone, die bei Fleischnahrung die mit Phenolphthalein ermittelte Gesamtacidität in die Höhe treiben, respektive sie zu hoch angeben. Wo sich nach Phenolphthalein hohe Gesamtacidität bei geringer freier HCl ergibt, da handelt es sich um eine reichliche Menge von Peptonen und Albumosen; diese aber beweisen nichts für eine Sekretionsstörung, wohl aber sprechen sie für eine herabgesetzte motorische Tätigkeit.

Auch diese Versuche Volhards illustrieren die Richtigkeit des von jeher von mir vertretenen Satzes, daß man in der Frage der Hyperacidität den Schwerpunkt auf die Menge der freien Salzsäure legen soll. Das Phenolphthalein ist zur Bestimmung der Gesamtacidität ungeeignet; richtiger ist es, Lackmus oder Alizarin zu verwenden.

Im übrigen zeigt der Mageninhalt Hyperacider oft relativ niedrige Werte für rechtsdrehende Substanz sowie ferner öfter eine violette, seltener eine blaue Färbung auf Jodzusatz.

Strauß und Schüler haben unter der Bezeichnung „Hyperaciditas larvata" eine besondere Form beschrieben, bei der zwar keine erhöhten Salzsäurewerte sich nachweisen ließen, aber doch eine Reihe von Symptomen sich fanden, die man auch sonst bei wirklicher Hyperacidität häufig findet, so relativ niedrige Werte für rechtsdrehende Substanzen, reichliche Mengen von Amidulin, vermehrte Mageninhaltsmenge nach Probefrühstück.

Trotz dieser letztgenannten, in gewissem Sinne für eine Hyperacidität sprechenden Momente kann ich die Aufstellung einer solchen larvierten Form der Hyperacidität nicht gutheißen; mir scheint es nicht berechtigt, von einer Hyperacidität in Fällen zu reden, in denen die Säurewerte nicht nur nicht erhöht, sondern zum Teil sogar niedriger sind als normal, wie dies in Schülers Beobachtungen der Fall war. Dazu kommt, daß den angeführten sonstigen Symptomen doch keine direkte Beweiskraft für eine Hyperacidität zukommen dürfte.

Daß bei vermehrter Salzsäuresekretion die Stärkeverdauung im Magen gehemmt werden kann, ist längst bekannt. Indes braucht das keineswegs der Fall zu sein. Wie J. Müller[3]) wahrscheinlich gemacht hat, scheint es hiebei weniger auf die absolute Säuremenge anzukommen, als auf die Schnelligkeit, mit der die Säure sezerniert wird. Aber auch in Fällen von reichlicher Säureproduktion fand er noch eine gute Stärkelösung im Magen, bis zu 60 bis 70%. Für mäßige Mengen von Amylaceen dürfte auch bei Hyperchlorhydrie die Zeit bis zum Auftreten der freien HCl noch zur Kohlehydratlösung ausreichen. Die zum Studium der Stärkeverdauung gebräuchliche Jodprobe stellt aber nach den Untersuchungen von J. Müller keinen sehr zuverlässigen Indikator dar; auch bei guter Saccharifizierung, auch wenn 60 und mehr Prozent der Stärke gelöst sind, findet man nach ihm noch starke Jodreaktion. Ebenso stellt nach den Untersuchungen Müllers die Rechtsdrehung kein zuverlässiges Prüfungs-

[1]) Münchner med. Wochenschrift. 1903, Nr. 50.
[2]) Zeitschrift für klin. Medizin. 56. Bd.
[3]) Verhandlungen des XIX. Kongresses für innere Medizin. 1901.

mittel der Amylolyse dar. Die vermehrte Mageninhaltsmenge läßt sich aber auch in andrer Weise erklären, insbesondere bei Auffassung der betreffenden Fälle als „alimentäre" Hypersekretion.

Die weitere Prüfung des Mageninhalts nach Probefrühstück ergibt bei Hyperacidität in der Regel ein normales, selten ein etwas geringeres spezifisches Gewicht. Abnorme Bestandteile, organische Säuren finden sich, wenn nicht Komplikationen bestehn, nicht. Die Verdauungskraft des Magensafts ist, wie ein künstlicher Verdauungsversuch zeigt, in der Regel sehr gut; ein Eiweißscheibchen wird in kurzer Zeit vollkommen verdaut.

Wie schon oben erwähnt, findet man bei Hyperacidität nach einer Probemahlzeit, respektive bei vorwiegender Fleischkost, den Magen oft schon nach relativ kurzer Zeit leer, während sich nach Probefrühstück zuweilen noch eine um ein geringes vermehrte Restmenge findet. Der erhöhte Salzsäuregehalt muß die Peptonisierung des Eiweißes beschleunigen; dagegen kann er die Amylolyse hemmen. Je früher freie HCl im Magen erscheint — und sie erscheint um so früher, je weniger eiweißbindende Substanzen vorhanden sind — um so mehr muß das Stadium der Amylolyse verkürzt werden. Für mäßige Mengen von Amylaceen reicht auch bei Hyperchlorhydrie für gewöhnlich die Zeit bis zum Auftreten der freien Salzsäure noch aus, um das Ptyalin zur vollen Wirkung kommen zu lassen; anders bei sehr großen Mengen von Amylaceen oder sehr starker und rascher Absonderung reichlicher Mengen von Salzsäure, wie wir solche bei gleichzeitiger alimentärer Hypersekretion finden. Das verkürzte Stadium, das der Amylolyse bleibt, reicht dann nicht mehr aus; es wird eben durch das verfrühte Auftreten der freien HCl unterbrochen.

Noch ungünstiger für die Amylolyse liegen die Verhältnisse, wo zugleich eine echte kontinuierliche Saftsekretion besteht, da hier zu der durch die Ingesta produzierten Salzsäure sich die bereits vorher vorhandene addiert. Ähnlich liegen die Verhältnisse da, wo neben einer Hyperchlorhydrie zugleich eine motorische Insuffizienz besteht. Sind zur Zeit der Einnahme der Ingesta noch alte Speisereste im Magen und enthält dieser Mageninhalt bereits freie Salzsäure, so muß, da nunmehr durch die neu eingeführten Speisen die Salzsäureproduktion aufs neue angeregt wird, die Verdauung der Amylaceen doppelt erschwert werden.

Was die **Resorption** betrifft, so ist dieselbe bei reiner Hyperchlorhydrie nicht gestört. Auch der bekannte Jodkaliumversuch ergibt in solchen Fällen eher eine Beschleunigung als eine Verzögerung der Resorption; freilich ist derselbe für die Frage der Magenresorption nicht entscheidend.

Das Verhalten des Harns bietet nichts absolut Charakteristisches. Je stärker die Produktion des Magensafts ist, um so stärker ist die Abnahme der Harnacidität nach den Mahlzeiten. Reichliches Erbrechen stark salzsäurehältigen Magensafts setzt die Harnacidität auf viele Stunden herab. Wie die Versuche Stickers[1]) gezeigt haben, kann ferner eine reichliche Sekretion von Magensaft eine Verminderung der Chloride im Harn vorübergehend herbeiführen, wenn Bedingungen für deren Retention im Magen oder ihre Ausscheidung aus dem Organismus gegeben sind. Indes dürften differentialdiagnostische Anhaltspunkte aus den absoluten Chlorwerten nicht zu gewinnen sein.

Nicht selten zeigt der Harn, zumal nach reichlichem Erbrechen, eine Verminderung der Menge und eine alkalische Reaktion, wobei die Phosphate ausfallen.

Was den weiteren Verlauf betrifft, so zeigt derselbe sehr häufig Schwankungen. Oft fühlen sich die Kranken tage-, wochen-, ja selbst monatelang ganz wohl, dann kommen wieder Zeiten, wo stärkere oder geringere Beschwerden öfter wiederkehren. Nicht selten werden diese Anfälle durch psychische Erregungen, durch geistige Überanstrengung, durch unzweckmäßige Lebensweise veranlaßt, in andren und den meisten Fällen läßt sich eine bestimmte Ursache nicht nachweisen.

In wieder andren Fällen sieht man solche Exacerbationen eintreten nach wiederholten Exzessen. Die Beschwerden beziehen sich dann zuweilen nicht bloß auf den Magen, sondern sind mehr allgemeiner Natur. Die Kranken klagen wohl über Druck, Unbehagen nach dem Essen, indes geht das bald vorüber. Sie sind aber im ganzen verstimmt, zur Arbeit wenig disponiert, sie leiden an Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und dergleichen mehr. Vielfach machen solche Kranke dann den Eindruck von Neurasthenikern und es bietet dann oft Schwierigkeiten, zu entscheiden, was das Primäre, was das Sekundäre ist. Auch mancher Migräneanfall steht mit einer derartigen Hyperchlorhydrie in Zusammenhang. Hier ist die Migräne erst die Folge der Hyperchlorhydrie und eine gegen letztere gerichtete Therapie beseitigt auch die erstere. In andren Fällen sieht man, daß trotz Hyperchlorhydrie längere Zeit jede Beschwerde fehlt. Nur zeitweise treten Schmerzanfälle in unregelmäßiger Folge auf. Verfolgt man diese Fälle genauer, so zeigt sich keineswegs eine wesentliche Erhöhung des HCl-Gehalts zur Zeit der Anfälle, wohl aber ergibt sich zuweilen, daß die Speisen abnorm lange im Magen verweilten. Derartige Anfälle zeigen nicht selten die Eigentümlichkeit, daß der Schmerzanfall erst später, nicht, wie gewöhnlich, schon 2 bis 3 Stunden nach der Mahlzeit auftritt. Solche Kranke, die abends um 8 Uhr das Abendbrot zu sich genommen haben, erwachen um Mitternacht oder

[1]) Berliner klin. Wochenschrift. 1887.

noch später mit Schmerzen, die sich allmählich mehr und mehr steigern. Kommt es zum Erbrechen, so wird ein saurer, die Zähne stumpf machender Speisebrei entleert. Hier war zur Hyperchlorhydrie noch ein Pyloruskrampf und eine abnorm lange Retention des sauren Speisebreis gekommen.

Untersucht man solche Kranke nach wenigen Tagen im schmerzfreien Intervall nach einer Probemahlzeit wieder, so findet man wohl gleichfalls Hyperchlorhydrie, aber die Menge des Rückstands nach 2 bis 3 Stunden ist nur eine sehr geringe, nach $3^1/_2$ oder 4 Stunden oder selbst früher ist der Magen vollständig leer. Derartige Fälle, in denen der abnorm saure Mageninhalt öfters ungewöhnlich lange im Magen verweilt, können vielleicht im weiteren Verlaufe zur Hypersekretion führen. Schließlich können sich auf diesem Wege auch Atonien und Ektasien des Magens entwickeln, die in ihren höhergradigen Formen zur Folge haben, daß der Magen nie völlig leer wird.

Auf die Beziehungen des Ulcus zur Hyperchlorhydrie will ich hier nicht eingehn. Nur daran sei hier erinnert, daß Kranke mit Hyperchlorhydrie zum Ulcus disponiert sind. Gewiß ist es kein Spiel des Zufalls, daß Ulcus und Hyperchlorhydrie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zusammentreffen.

Prognose.

Die Prognose der unkomplizierten Hyperchlorhydrie ist im allgemeinen nicht ungünstig. Sie kann heilen oder doch so weit in Schranken gehalten werden, daß daraus keine besonderen Beschwerden resultieren. Je kürzere Zeit die Affektion besteht, um so mehr besteht Aussicht auf Heilung. Indes sind Rückfälle nicht selten.

Wo Komplikationen mit Atonie, mit Ektasie bestehn, ist die Prognose ungünstiger; jedenfalls sind derartige Fälle viel hartnäckiger. Die Möglichkeit eines Übergangs der Hyperchlorhydrie in eine Hypersekretion liegt hier nahe. Wo die Hyperchlorhydrie mit andren Erkrankungen, mit einem Ulcus, einer Cholelithiasis und dergleichen in Zusammenhang steht, ist die Prognose dieser entscheidend.

Die rein nervösen Formen sind oft sehr hartnäckig; entscheidend ist hier vor allem, ob es gelingt, die primäre Ursache, die Disposition zu beseitigen.

Pathologische Anatomie.

Pathologisch-anatomische Veränderungen bei der genuinen Hyperchlorhydrie als einer einfachen Funktionsstörung sind kaum zu erwarten. Da die Hyperchlorhydrie als solche kaum je zum Tode führt, so kann es nicht wundernehmen, daß Untersuchungen nach dieser

Richtung hin fast gänzlich fehlen. Beachtenswert ist darum ein von Oestreich[1]) mitgeteilter Fall, der einen 57jährigen Mann betraf, der jahrelang an intermittierender Hyperchlorhydrie gelitten hatte und schließlich an einer interkurrenten Pneumonie zu grunde ging. Die Untersuchung des Magens, auch die mikroskopische, ergab außer leichten Erosionen völlig normale Verhältnisse. Außerdem liegen nur noch Untersuchungsresultate vor, die sich auf vom Lebenden bei der Ausspülung gewonnene Schleimhautstückchen beziehen. Hemmeter hat eine Reihe solcher histologischen Untersuchungen mitgeteilt, die er an Schleimhautstückchen anstellte, die er mittels einer unten scharfen Magenröhre abgeschrappt hatte. Seine Untersuchungen beziehen sich auf 20 Fälle von Hyperacidität. Aus denselben glaubt er schließen zu dürfen, daß in der Hälfte bis zwei Drittel der Fälle von Hyperacidität Wucherung der Drüsenelemente vorhanden sei. Hemmeter nimmt zwei Arten von Hyperchylie an, eine, die nervösen Ursprungs sei und keine wesentlichen histologischen Veränderungen zeige, und eine zweite mit Wucherung der die Säure produzierenden Zellen der Drüsenkanäle. Dagegen ergaben die Untersuchungen Einhorns, die sich auf gelegentlich bei Magenspülungen gefundene Schleimhautstückchen beziehen, keine konstanten Befunde; vielmehr nimmt er an, daß die sekretorischen Funktionsstörungen des Magens nicht auf primären Veränderungen der Magenmucosa beruhen; wohl aber erzeugten dieselben, wenn sie längere Zeit anhalten, nachträglich mehr oder weniger hochgradige Läsionen derselben.

Ob und inwieweit aus solchen abgerissenen Schleimhautstückchen, wie sie Hemmeter und Einhorn bei ihren Untersuchungen benutzten, zuverlässige Schlüsse gezogen werden können, bezüglich dessen verweise ich auf das im allgemeinen Teil Gesagte.

Wichtig nach dieser Richtung hin scheinen mir die bereits erwähnten Versuche Cloettas, dem es gelang, bei Hunden desselben Wurfs durch verschiedene Nahrung bei dem einen ein HCl-haltiges, bei dem andern ein HCl-freies Sekret zu gewinnen; trotz dieses durch Monate andauernden differenten Verhaltens fanden sich in beiderlei Fällen keine Unterschiede in dem histologischen Verhalten der Magenschleimhaut. Auch Theohari und Babes kamen bei neueren Versuchen wobei sie bei Hunden durch subkutane oder intravenöse Injektion von Gastrotoxinen die Magenschleimhaut in den Zustand der Hyperchlorhydrie versetzten, bei der histologischen Untersuchung der Magenschleimhaut zu dem Resultate, daß die Hyperchlorhydrie nicht die Folge einer Wucherung oder Degeneration gewisser Drüsenzellen sei, sondern daß

[1]) Verein für innere Medizin. Sitzung vom 1. Juli 1895. Wiener klin. Rundschau. 1895, Nr. 31.

dieselbe eine rein funktionelle Störung, einen sekretorischen Reizzustand der Drüsenzellen darstelle.

Das Gesagte bezieht sich nur auf Fälle reiner Hyperchlorhydrie. Andre Verhältnisse können sich natürlich da ergeben, wo die Hyperchlorhydrie Teilerscheinung einer Gastritis, eines Ulcus, einer Gastrektasie und dergleichen mehr ist.

Diagnose.

Die Diagnose der Hyperchlorhydrie kann nur auf Grund einer diagnostischen Ausheberung und einer quantitativen HCl-Bestimmung gestellt werden. Die sonstigen Symptome, mögen sie noch so ausgesprochen sein, können höchstens die Vermutung einer solchen nahe legen. Wohl lassen häufig in unregelmäßigen Intervallen wiederkehrende Schmerzanfälle, die einige Zeit nach der Mahlzeit auftreten, die sich durch erneute Eiweißzufuhr oder durch Alkalien rasch beseitigen lassen, zumal wenn dabei das Allgemeinbefinden ein gutes ist, an eine solche Hyperchlorhydrie denken; aber eine Sicherheit der Diagnose geben diese Symptome nicht. Auch die alimentäre Hypersekretion kann analoge Beschwerden machen, auch eine einfache Hyperästhesie der Magenschleimhaut, eine Gastritis, desgleichen ein Ulcus können ähnliche Symptome veranlassen. Noch schwieriger ist die Diagnose, wenn die Beschwerden nur sehr gering sind, wenn sie in ganz ungleichmäßigen Zeitperioden wiederkehren, um dazwischen vollkommen schmerzfreie Intervalle zu lassen, wenn sich damit allerlei nervöse, hysterische oder neurasthenische Symptome vereinigen.

Die Diagnose der Hyperchlorhydrie stützt sich ausschließlich auf das Resultat der diagnostischen Ausheberung, respektive auf den Nachweis des erhöhten Säuregehalts. Allen übrigen Symptomen kann eine entscheidende Bedeutung nicht beigelegt werden.

Auch die Frage, ob mit der Hyperchlorhydrie eine motorische Insuffizienz einhergeht, kann nur die diagnostische Ausheberung entscheiden.

Das gleiche gilt für die Frage, ob es sich um eine sogenannte Gastritis acida handelt. Vor allem entscheidend ist hier der reichliche Schleimgehalt; ebenso ist das Vorkommen von zahlreichen Zellkernen nicht ohne Bedeutung. Auch aus dem nüchternen Magen lassen sich hier reichliche Schleimmassen gewinnen. Ebenso kann die Frage, ob mit der Hyperchlorhydrie eine Gastroptose oder eine Senkrechtstellung des Magens einhergeht, nur durch eine direkte Untersuchung der Lagerung des Magens unter Zuhilfenahme einer künstlichen Aufblähung entschieden werden.

Ist eine Hyperchlorhydrie festgestellt, so handelt es sich weiter darum, zu entscheiden, welche Bedeutung derselben zukommt, ob es sich um eine nervöse, eine genuine oder sonst welche Form handelt, insbesondere ob nicht ein Ulcus ventriculi vorliegt. So leicht die Diagnose des Ulcus rotundum da ist, wo alle Symptome gut ausgeprägt sind, so schwierig ist dieselbe in andren Fällen. Mit Sicherheit läßt sich ein Ulcus oft nur schwer ausschließen. Wie bekannt, kann dasselbe ja unter Umständen lange Zeit sogar vollkommen symptomenlos verlaufen. Wohl sprechen Hämatemesis und Blutbeimengungen zum Stuhl bei gleichzeitiger Hyperchlorhydrie für ein Ulcus; aber anderenteils fehlen auch beim Ulcus Blutungen sehr häufig. Umschriebene Schmerzpunkte fehlen, zumal beim Sitze des Ulcus an der Hinterwand, gleichfalls nicht ganz selten. Cardialgien treten beim Ulcus wohl regelmäßiger auf, als bei Hyperchlorhydrie, kommen aber auch bei letzterer zuweilen in regelmäßiger Wiederkehr vor, wie sie auch umgekehrt beim Ulcus fehlen können. Gewiß wird man in den meisten Fällen auf Grund des gesamten Symptomenkomplexes die Entscheidung, ob Ulcus, ob einfache Hyperchlorhydrie, treffen können. Vor allem entscheidend scheint mir, daß die einfache Hyperchlorhydrie viel unregelmäßigere Symptome als das Ulcus hervorruft. Immerhin bleiben auch unter Berücksichtigung aller Verhältnisse Fälle übrig, wo eine sichere Entscheidung nicht möglich ist.

Auch Verwechslungen mit Gallensteinkolik kommen zuweilen vor. In den meisten Fällen ist es allerdings leicht, einen Cholelithiasisanfall von dem Schmerzanfall, der durch Hyperchlorhydrie veranlaßt wird, zu unterscheiden. Wo man die akute Anschwellung der Leber, die vergrößerte, auf Druck schmerzhafte Gallenblase nachweisen kann, wo Ikterus auftritt, wo die Anfälle ganz unregelmäßig, in großen Intervallen wiederkehren, da ist die Diagnose leicht. Aber es gibt auch Fälle, wo sie schwierig ist. Auch die Hyperchlorhydrie kann lange latent verlaufen und nur in großen Intervallen heftige Schmerzanfälle hervorrufen. Auch hier kann der Hauptsitz der Schmerzen der Gegend der Gallenblase, respektive der Pylorusgegend, entsprechen. Freilich fehlt hier der Ikterus, aber er fehlt auch bei Cholelithiasis nicht selten. Die Schmerzen treten bei der Hyperchlorhydrie meistens auf der Höhe der Verdauung ein, während sie bei Gallensteinkolik unabhängig von den Mahlzeiten zu ganz verschiedenen Zeiten auftreten. Gewiß ist es unter Berücksichtigung aller Faktoren und bei längerer Beobachtung leicht, beide zu unterscheiden; im einzelnen und ersten Schmerzanfalle kann die Entscheidung um so mehr Schwierigkeiten bieten, als auch bei Cholelithiasis eine Hyperchlorhydrie nicht selten beobachtet wird.

Indes alle diese Verwechslungen lassen sich bei längerer Beobachtung wohl stets vermeiden. Viel wichtiger ist, daß die Hyperchlor-

hydrie häufig um deswillen übersehen wird, weil sie nur geringe oder unter Umständen selbst keine Beschwerden macht. Davor kann man sich nur dadurch schützen, daß man in jedem Falle, wo, wenn auch nur leichte, dyspeptische Beschwerden, deren Entstehungsweise nicht ohneweiters ersichtlich ist, auftreten, zur diagnostischen Ausheberung seine Zuflucht nimmt.

Therapie.

Die Hyperchlorhydrie tritt, wie wir gesehen haben, nur zu gewissen Zeitperioden, nur dann auf, wenn der Magen gereizt wird. Das Wesen derselben besteht darin, daß zur Zeit der Verdauung eine verstärkte Salzsäureabscheidung erfolgt.

Unsere erste Aufgabe ist es darum, alles zu verhüten, was eine stärkere Drüsensekretion veranlassen kann. Unsere Therapie ist darum in erster Reihe eine prophylaktische. Es würde hier zu weit führen, alle diejenigen Maßregeln zu besprechen, die je nach den verschiedenen veranlassenden und disponierenden Momenten in Frage kommen können. Dieselben sind verschieden je nach der Ursache. So ist da, wo die Hyperchlorhydrie anfallsweise durch geistige Überanstrengung, durch psychische Erregung, durch Diätfehler und dergleichen veranlaßt wird, vor allem die Aufgabe gegeben, derartige Schädlichkeiten zu verhüten. Wo ein Ulcus, wo eine Chlorose mit Hyperchlorhydrie einhergeht, wird die Behandlung zunächst gegen diese Krankheiten gerichtet sein müssen; aber sie wird natürlich auch die Hyperchlorhydrie zu berücksichtigen haben. Hier kommen zunächst nur diejenigen Maßnahmen in Frage, die durch die Hyperchlorhydrie als solche gefordert werden. Das erste Erfordernis ist eine sorgfältige Regelung der Diät.

Alles, was die Salzsäuresekretion stärker anzuregen vermag, muß ängstlich gemieden werden. Alle Speisen müssen gut gekaut werden, um nicht mechanisch den Magen zu reizen. Körnige Substanzen, Nüsse, Obstkerne, desgleichen alle scharfen Gewürze, Pfeffer, Paprika, Senf, Essig, Rettig, Meerrettig, starke Alkoholica, Salate und dergleichen sind zu verbieten. Auch vor zu heißen, zu kalten Speisen und Getränken sollen sich die Kranken hüten.

Wie im übrigen die Diät bei der Hyperacidität gestaltet werden soll, darüber ist in den letzten Jahren viel gestritten worden. Vor allem drehte sich der Streit um die Frage, ob der vegetabilischen oder animalischen Kost der Vorzug zu geben sei. Die Vertreter der vegetabilischen, respektive Kohlehydratnahrung machten zu deren Gunsten vor allem geltend, daß sie in geringerem Grade die Saftproduktion anrege, die Vertreter der animalischen, respektive eiweißreichen Kost führten zu deren Gunsten vor allem an, daß eine stärkere Bindung der produ-

zierten Salzsäure erfolge. Nimmt man, wie dies Sörensen und Metzger bei Versuchen in meiner Klinik und A. Meyer getan haben, äquikaloriale Mengen von Kohlehydraten und Eiweiß, so zeigt sich, daß die Gesamtacidität bei Benutzung der Kohlehydrate zwar eine geringere, die Menge der freien Salzsäure aber nicht geringer, relativ sogar größer ist als bei einer gleichwertigen eiweißreichen Nahrung.

Das Bindungsvermögen der verschiedenen Nahrungsmittel für Salzsäure ist ein verschiedenes. So bindet beispielsweise Kalbfleisch, Rindfleisch, Hammelfleisch, roher Schinken doppelt so viel HCl wie eine gleich große Menge Kalbshirn, Kalbsbries. Geht man von diesem Bindungsvermögen aus, so muß man solche Nahrungsmittel bevorzugen, die möglichst viel Salzsäure zu binden vermögen. Andre legten bei ihren Erwägungen die Größe der Gesamtacidität zu grunde. Da sich für Fleisch, Eier höhere Werte ergaben als für vegetabilische Nahrung, so glaubten sie, der letztgenannten den Vorzug geben zu sollen; doch ist, wie Volhard gezeigt hat, die höhere Gesamtacidität nach Fleisch oder Eiern großenteils nur eine scheinbare; sie wird bei der allgemein üblichen Phenolphthaleintitration durch die Peptone und Albumosen vorgetäuscht. Von weit größerer Bedeutung für unsre Frage ist, wie mir scheint, vor allem der Zeitpunkt des Auftretens der freien Salzsäure, beziehungsweise die Länge der Verdauungszeit bei den einzelnen Nahrungsmitteln. So sah Backman, um nur ein Beispiel zu erwähnen, bei Beefsteak und Eiern eine 2—3mal solange Zeit vergehn, ehe freie Salzsäure erschien, als bei Mehlbrei und Brot. Anders als die Gesamtacidität verhielt sich die freie Salzsäure. Die niedrigsten Werte für letztere beobachtete Backman bei Eiern und Milch, den höchsten bei Kartoffeln. Wenn Jürgensen und Justesen auf das Verhalten der freien HCl weniger Gewicht für die Beurteilung des ganzen sekretorischen Apparats legen zu sollen glauben, und meinen, daß ein verhältnismäßig früheres Erscheinen der freien HCl jedenfalls nicht im Sinne einer höheren Inanspruchnahme der Sekretion zu deuten sei, sondern vielmehr im Sinne einer geringeren, indem eine Mahlzeit, welche früher Salzsäure frei läßt, gewiß auch weniger Salzsäure zu ihrer Verdauung nötig habe, so ist letzteres gewiß richtig. Für den Kranken mit Hyperacidität ist aber mit Rücksicht auf die Amylolyse der zeitliche Eintritt der freien Salzsäure von großer Bedeutung. Meiner Meinung nach kommt es in der Frage der Hyperacidität vor allem auf die Menge der freien Salzsäure sowie auf die Zeit ihres ersten Auftretens an. Je früher freie HCl auftritt, um so mehr wird die Dauer der Amylolyse verkürzt. Vor allem aber — und darauf möchte ich das Schwergewicht legen — sind die Beschwerden der Hyperaciden, insbesondere die Cardialgien, durch die freie Salzsäure bedingt und zeitlich konstant an deren Auftreten gebunden, wie die

klinische Erfahrung täglich lehrt; schon aus diesem Grunde muß unser therapeutisches Bestreben dahin gehn, diesen Zeitpunkt tunlichst hinauszuschieben, beziehungsweise es, wenn möglich, gar nicht dazu kommen zu lassen.

Alle diese und weitere Gesichtspunkte müssen berücksichtigt werden, wenn man die Frage nach der geeignetsten Diät bei Hyperacidität entscheiden will. Keinesfalls kann man diese Frage ohneweiters dadurch entscheiden, daß man einerseits Eiweißnahrung, anderseits Kohlehydratnahrung gibt und nur schlechtweg die Säureverhältnisse vergleicht, selbst wenn man diese Versuche in größeren oder kleineren Abständen wiederholt. Wie auch Jürgensen betont, ist es ferner nicht gleich, ob man Eiweiß des Fleisches oder der Milch, der Eier, der Zerealien, der Leguminosen gibt, welche Art der Kohlehydrate man wählt; auch Konsistenz, Volumen, Temperatur, Zubereitungsart und dergleichen Faktoren mehr sind zu berücksichtigen und sind nicht ohne Einfluß auf die Stärke und Dauer der Sekretion des Magensafts. Auch in welcher Form wir das Eiweiß aufnehmen, ist keineswegs irrelevant. So brauchen wir, wenn wir 118 *g* Eiweiß aufnehmen wollen, wie Hoffmann[1]) durch Berechnung festgestellt hat, von Brot hiezu 1750 *g*, während wir dasselbe schon in 438 *g* geräucherten Schinken oder in 750 *g* Braten haben. In ersterer Form wird eine stärkere und auch eine länger dauernde Belastung des Magens stattfinden als bei letzterer Form. Für den hyperaciden Magen mag auch dies nicht ohne Belang sein. Aber auch nicht jeder Hyperacide verhält sich gleich. Für die Frage der Ernährungsweise Hyperacider dürfte es nicht gleich sein, ob der Kranke bisher an eine mehr eiweißreiche oder eine mehr kohlehydratreiche Kost und in welcher Form er sie gewöhnt ist. Fleisch und Eiweiß sind nicht synonyme Begriffe. Vielfach hat man in dieser Streitfrage einseitig nur den einen oder den andren Faktor zur Grundlage der Entscheidung genommen. Nur in Berücksichtigung aller erwähnten Faktoren läßt sich diese Frage entscheiden; aber auch die praktische Erfahrung muß hier zu Rate gezogen werden. Nach wie vor lege ich auf das Verhalten der freien Salzsäure ein besonderes Gewicht, schon darum, weil die Erfahrung zeigt, daß, wo Schmerzen, abnorme Sensationen auftreten, diese stets erst dann erscheinen, wenn freie HCl auftritt. Hohe Gesamtacidität als solche bei nur sehr geringer oder fehlender freier Salzsäure löst derartige Beschwerden nicht aus. Mit Recht macht, wie mir scheint, Strauß darauf aufmerksam, daß man bei Hyperacidität bei Benutzung der relativ eiweißreichen und kohlehydratarmen Probemahlzeit nahezu regelmäßig eine auffallend rasche Entleerung des Inhalts aus dem Magen beobachtet, während

[1]) Handbuch der Ernährungstherapie von E. von Leyden, Bd. I.

beim Probefrühstück die Inhaltsmenge nach einer Stunde zuweilen relativ vermehrt sei. Die Eiweißdiät bedeutet somit auch eine Schonungsdiät hinsichtlich der Motilität des Magens. Schon beim Gesunden kommt es bei Kohlehydratnahrung viel früher zum Auftreten freier Salzsäure als bei Eiweißnahrung; noch früher aber muß dies bei Hyperacidität der Fall sein. Nicht ohne Bedeutung für unsre Frage der Diätwahl dürften auch diejenigen Versuche sein, die der Frage galten, ob es gelinge, durch eine länger dauernde eiweißarme Kost den Magen dahin zu bringen, daß er auf die gleichen Reize mit geringerer Salzsäureabscheidung reagiere. Versuche, die Meyer nach dieser Richtung hin anstellte, ergaben, daß eiweißarme Kost, 15 Tage hindurch gebraucht, die Acidität nicht herabsetzte, sondern etwas erhöhte. Auch danach scheint mir kein Grund zu einer Einschränkung des Eiweißes in der Nahrung der Peraciden und zu einer Bevorzugung der Kohlehydrate.

In Berücksichtigung aller dieser Faktoren kann man darum wohl sagen, daß gegen eine eiweißreiche Nahrung an sich ein Bedenken nicht besteht. Dagegen erscheint es nicht sehr empfehlenswert, reichliche Mengen von Amylaceen bei einer Saftsekretionsstörung zu geben, bei der die Proteolyse nicht erschwert, sogar erleichtert ist, bei der jedoch die Amylolyse leicht Schwierigkeiten begegnet. Wohl aber ist, wie die Erfahrung gezeigt hat, der hyperacide Magen kleineren Mengen von Amylaceen noch gewachsen. So weit als möglich sollte man deshalb in solchen Fällen die Stärke durch schon dextrinierte Nahrungsmittel (Zwieback, geröstetes Brot, Kindermehl, Leguminosen) ersetzen. Besonders die stark eiweißhaltigen Mehle, wie Hafermehl, Aleuronatmehl eignen sich für derartige Kranke. Am besten gibt man die Amylaceen in Form dicker Suppen, Breie, mit viel Butter. Von den Brotarten bevorzuge man gleichfalls die eiweißreichen (Aleuronat-, Roborat-, Kaseinbrot), auch die fetthaltigen Präparate, wie Rademanns Nährtoast u. s. w. eignen sich hier.

Selbstverständlich kommt es bei der Auswahl der Diät nicht bloß auf den Grad der Hyperacidität, sondern auch auf deren Ätiologie, ferner auf die bisherige Lebensweise und die Gewohnheiten des Kranken an. Im allgemeinen aber scheint mir eine eiweißreiche Kost, wenn in entsprechender Form und Zubereitung gereicht, den Vorzug vor einer eiweißarmen zu verdienen.

Während man früher bei Magenkranken überhaupt, vor allem aber in der Diät der Hyperaciden, fette Speisen fürchtete, haben die Untersuchungen der Neuzeit gezeigt, daß dem Fett in der Diät der Hyperaciden sogar ein gewisser kurativer Wert zukommt. Wie zuerst Pawlow an Hunden, sodann Strauß, Aldor, Akimow-Perez, Backman u. a. für den Menschen nachgewiesen haben, haben die Fette eine

die Magensaftsekretion herabsetzende Wirkung, ohne dabei an die Motilität des Magens stärkere Ansprüche zu stellen als eine äquikaloriale Menge andrer Nahrungsmittel. Diese Beobachtung der sekretionsvermindernden Wirkung ist nicht neu. Schon aus früherer Zeit liegen dahin lautende Beobachtungen vor. So erwähnen schon Ewald und Boas,[1]) daß sie bei Zulage von Speck zu Brot eine starke Herabsetzung der freien Salzsäure fanden; so machte schon Penzoldt[2]) vor längerer Zeit die Beobachtung, daß die Salzsäuresekretion bei Kaffee mit Rahm später auftrat als bei Kaffee allein. Methodische und exakte Untersuchungen über die Verwertung der Fette bei Superacidität sind aber erst in neuerer Zeit von den vorgenannten Autoren gemacht worden. Es hat sich dabei gezeigt, daß Fett (Butter, Rahm) bei Hyperacidität in der Regel eine bedeutende Herabsetzung der freien HCl und auch der Gesamtsalzsäuresekretion hervorbringt, ohne dabei eine Verlängerung der Magenverdauung zu bewirken. Es muß darum das Fett als ein sehr zweckmäßiger Nahrungsstoff bei der Hyperacidität erachtet werden und ihm eine hervorragende Rolle in der Diät der Hyperaciden zugewiesen werden. Insbesondere geeignet erscheinen die Milchfette, Sahne, Fettmilch, Butter, eventuell auch Fettkäse.

Ein weiteres diätetisches Mittel, das die Saftsekretion des Magens herabsetzt, stellt, wie Strauß[3]) in Versuchen in meiner Klinik zuerst nachgewiesen, der Zucker dar. Während Amylaceen in nicht invertierter Form die HCl-Sekretion in hohem Grade anregen, haben stärkere Zucker- (speziell Traubenzucker-) Lösungen ein an Menge bedeutend geringeres und weniger saures Sekret zur Folge.

Diese Resultate sind von v. Aldor in Nachprüfungen am Menschen und von Clemm in Versuchen in meiner Klinik am Fistelhunde bestätigt worden. Nach Strauß benutzt man zur Tilgung der Säurebeschwerden eine konzentrierte Zuckerlösung (etwa 20%) am besten in der Form, daß man sie dem Patienten erst beim Eintritt von Säurebeschwerden verabfolgt. Die Dextrose hat eine stärker hemmende Wirkung als die Lävulose. Statt Zuckerlösungen kann man auch Honig oder Malzextrakt geben. Kontraindiziert ist dagegen die Anwendung von Zucker, wo Neigung zu Gärungen besteht.

Nach dem Gesagten erscheint in der Diät der Hyperaciden eine einseitige Ernährungsweise nicht am Platze. Alle drei Gruppen von Nahrungsmitteln, sowohl Eiweiß wie Kohlehydrate, wie Fette können vertreten sein; letzteren kommt zudem noch eine gewisse kurative

---

1) Virchows Archiv. Bd. 101 und 104.
2) Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 51 und 53.
3) Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXIX.

Wirkung zu. Daß je nach der Schwere der Erscheinungen, je nach der individuellen Reaktion zahlreiche Modifikationen nötig sind, ist selbstverständlich. So mag für rein nervöse Formen öfter eine vegetabilische oder lacto-vegetabilische Ernährungsweise für einige Zeit am Platze sein. Für die Mehrzahl der Fälle aber dürfte eine gemischte Diät, die dem normalen Kaloriengehalt entspricht, unter Bevorzugung des Eiweißes und mit Zusatz reichlicher Fettmengen am meisten sich eignen.

Bezüglich der einzelnen Nährstoffe sei noch folgendes erwähnt:

Das Fett wird am besten als Milchfett, Sahne, Butter gereicht. Auch die Jaworskische Kraftmilch, die Gärtnersche Fettmilch, Fettkäse eignen sich. Von den Fettkäsen empfiehlt Strauß besonders die in Frankreich beliebte Crême double de Normandie, ein Käse, der in seiner Heimat mit feingemahlenem Zucker genossen wird, wodurch die saftsekretionshemmende Wirkung noch erhöht wird. Auch Öle, Mandelölemulsion, Olivenöl hat man vielfach empfohlen. Insbesondere haben Cohnheim und Walko empfohlen, täglich 150—300 *g* Olivenöl zu geben, entweder direkt per os oder per Schlundsonde; sie fanden danach eine bedeutende Verzögerung der HCl-Abscheidung und eine geringere Menge der freien Salzsäure und der Gesamtacidität im weiteren Verdauungsakt. Fischl empfiehlt als beste Form der Darreichung des Fetts die pegninierte Milch, wodurch die großklumpige Gerinnung der Milch verhindert wird. Auch das Ossin Stroschein eignet sich als Fettpräparat. Gewürze, extraktreiche Saucen, Fleischsaft, Fleischextrakt, Fleischbrühe wirken stark safttreibend. Dagegen wirkt gekochtes Fleisch um so weniger safttreibend, je länger es gekocht wird. Erstere Reizmittel eignen sich darum nicht für Hyperacide, wohl aber das gekochte extraktivstoffarme Fleisch sowie weißes Fleisch, Geflügel. Auch Fische sind sehr geeignet, auch um deswillen, weil sie vielfach mit Buttersaucen genommen werden.

Wie Versuche von Schreuer und A. Riegel in meiner Klinik erwiesen haben, löst schon der Kauakt reflektorisch eine Saftsekretion aus. Es ist darum zweckmäßig, bei Hyperaciden alle Nahrungsmittel möglichst in einer Form zu geben, die kein längeres Kauen erfordert. Dies gilt vor allem für die Amylaceen, die man am besten in Form von dicken Suppen oder Breien mit viel Butter gibt.

Von den Brotsorten gebe man, wie oben erwähnt, die eiweißreichen (Aleuronat-, Roborat-, Kaseinbrot) mit viel Fett.

Auch süße Speisen, Crêmes, Fruchtsäfte, Gelées, Honig eignen sich für Hyperacide.

Das Trinken beim Essen schadet nicht; im Gegenteil wird dadurch der Magensaft verdünnt. Als geeignete Getränke sind vor allem die

sogenannten Säuerlinge zu empfehlen, so Apollinaris, Selters, Fachinger, Biliner Sauerbrunnen und dergleichen. Der in ihnen enthaltenen Kohlensäure rühmt man eine sedative Wirkung nach, die darin enthaltenen Alkalikarbonate dienen der Neutralisierung der überschüssigen Säure. Man kann sie pur oder mit etwas Wein, Milch und dergleichen geben. Von den Weinen eignen sich relativ noch am meisten die Rotweine, die man aber nicht pur, sondern mit einem der oben genannten Mineralwässer verdünnt reicht, da stärkere Alkoholica die HCl-Abscheidung anregen. Noch besser ist es darum, Alkoholica, wenn möglich, ganz zu meiden. Weniger zu empfehlen sind die Weißweine und unter diesen wieder weniger die Moselweine als die Rheinweine. Biere soll man möglichst meiden. Kaffee wird am besten ganz gemieden; an Stelle dessen gebe man Tee oder Kakao mit viel Sahne.

Was die Häufigkeit der Mahlzeiten betrifft, so erscheint es an sich gewiß rationeller, nur wenige, etwa drei Mahlzeiten zu nehmen, um dem Organ möglichst lange Ruhepausen zu gewähren. In praxi ist dies aber nicht immer durchführbar. Gar nicht so selten sieht man Hyperacide, die nur sehr wenig Nahrung auf einmal zu sich nehmen können, die sich aber auch bei etwas häufigeren kleinen Mahlzeiten besser befinden als bei seltenen größeren.

Daß für regelmäßigen Stuhl Sorge getragen werden muß, ist selbstverständlich. Obstipation ist ja, wie schon oben erwähnt, eine nicht seltene Folge-, respektive Begleiterscheinung der Hyperacidität. v. Noorden hält es für fraglich, ob sie immer eine Folge- und Begleiterscheinung der Hyperacidität sei; in manchen seiner Fälle schien sich letztere erst einer seit langem bestandenen schweren Darmträgheit angegliedert zu haben. Einige gute Erfolge, die er durch eine ausschließlich gegen die Obstipation gerichtete Therapie erzielte, schienen zu gunsten dieses Zusammenhangs zu sprechen. Die Behandlung war eine rein diätetische, die Diät bestand vorwiegend in grober schlackenreicher Kost, mit Verwendung von derbem Schrotbrot, zum Teil kamen auch die kalten Kochsalzquellen Kissingens und Homburgs zur Verwendung.

Daß man da, wo Obstipation sich mit Hyperchlorhydrie vereinigt, auch erstere bekämpfen muß, ist klar. Indes darf man davon allein noch keineswegs einen günstigen Einfluß auf die Hyperacidität erwarten. v. Noordens Erfolge sprechen dafür, daß unter Umständen auch hiedurch ein günstiger Einfluß auf die Hyperacidität erzielt wird; indes hält er hiezu nicht Medikamente, Massage u. s. w. für ausreichend, sondern es muß erreicht werden, daß der Darm auf sein natürliches Reizmittel, d. h. die Ansammlung von Kot, natürlich reagiert.

Im voraus läßt sich nicht sagen, ob eine derartige Kur von Erfolg gekrönt ist. Die Hyperacidität stellt ein so wechselndes Symptomenbild

dar, daß es oft schwer ist zu entscheiden, welches Moment die Besserung bewirkt hat. Ob im gegebenen Falle eine schlackenreiche Kost am Platze ist, muß für jeden einzelnen Fall speziell entschieden werden. Über die Kochsalzquellen bei Hyperacidität fehlt es mir an einer größeren Erfahrung; dagegen habe ich wiederholt von den Karlsbader Quellen gute Wirkung sowohl auf die Darmfunktion wie auf die hyperaciden Beschwerden beobachtet.

So wichtig aber auch die Regulierung der Diät in Fällen von Hyperchlorhydrie ist, so kommt man doch damit allein in vielen Fällen nicht zum Ziele. Unter den medikamentösen Mitteln spielen die Alkalien die Hauptrolle. In der richtigen Menge und zur rechten Zeit angewendet, vermögen sie säuretilgend zu wirken. Aber sie dürfen nur da angewendet werden, wo ein Zuviel von Säure vorhanden ist. Die wiederholt aufgestellte Behauptung, daß sie nachträglich eine Erhöhung der Salzsäureproduktion veranlassen, widerspricht direkt der praktischen Erfahrung. Daß sie, in den leeren säurefreien Magen gebracht, reizend wirken können, wird niemand bestreiten; aber eine solche Anwendungsweise hat keinen Sinn. Wo keine Säure vorhanden, braucht man kein neutralisierendes Mittel. Stets sollen sie nur auf der Höhe der Verdauung gereicht werden. Wie viel im einzelnen Falle nötig ist, muß ausprobiert werden. Ich gebe meistens Natron bicarb. und Magnesia usta aa. mit Sacch. lactis, eine starke Messerspitze voll bis einen halben oder selbst ganzen Teelöffel nach dem Essen. Wenn einige das Natr. bicarb. deswegen zurückweisen, weil damit eine Kohlensäureentwicklung verknüpft ist, so teile ich dieses Bedenken für die Fälle, wo zugleich eine Atonie besteht, nicht aber für die Fälle einfacher Hyperchlorhydrie. Auch das Natrium biboracicum wird von Jaworski sehr empfohlen. Wo man neben den säuretilgenden Mitteln noch narkotische Mittel zu geben Grund hat, mag man einem solchen Schachtelpulver von 30 *g* noch zirka 0·5 Codein oder noch besser Extr. belladonnae 0·2 zusetzen.

Rationeller als säuretilgende Mittel mögen solche Mittel erscheinen, die die Abscheidung der Salzsäure hemmen. Ein solches Mittel stellt, wie ich zuerst nachgewiesen habe, das Atropin dar. Man gibt es in der Dosis von $\frac{1}{2}$—1 *mg*. Unangenehme Nebenwirkungen habe ich davon nie gesehen, selbst bei etwas größeren Dosen und längerer Anwendung. Indes hat es keine länger dauernde Nachwirkung. Es eignet sich darum nur zur direkten Beschränkung der Sekretion und zur Coupierung des einzelnen Anfalls; letzteren aber, selbst wenn es sich um heftigere Anfälle mit Pylorospasmen handelt, vermag es prompt zu beseitigen. Dagegen erscheint Morphium hier weniger geeignet, schon darum, weil es, wie ich nachgewiesen, die Saftsekretion nicht herabsetzt, sondern eher anregt und verlängert.

Auch Wismut und Argentum nitricum sind zu dem gleichen Zwecke empfohlen worden. Letzteres gibt man entweder innerlich oder man wendet es in der Form einer Berieselung des Magens mittels der Magendusche (1:1000) an. Eklatante Wirkungen habe ich von beiden Mitteln indes nicht beobachtet; allenfalls kann das Wismut einem alkalischen Schachtelpulver zugesetzt werden.

Mit Rücksicht darauf, daß sich während des Essens beim Kauen ein reichlicher alkalischer Speichel entwickelt, hat Bergmann[1]) empfohlen, Kranke mit Hyperchlorhydrie während der Verdauungsperiode anhaltend kauen zu lassen. Der dadurch produzierte Speichel soll die übermäßige Säure des Magensafts binden, und Bergmann will von dieser Behandlungsmethode in allen Fällen von saurer Dyspepsie ausgezeichnete Erfolge gesehen haben. Bergmann hat zu diesem Zwecke besondere Kautabletten anfertigen lassen. Theoretisch mögen dieselben rationell sein; in Wirklichkeit kommt die neutralisierende Wirkung des Speichels kaum in Betracht; dazu ist seine Alkaleszenz viel zu gering; auch kann durch den Kauakt selbst die Saftsekretion angeregt werden. Derartige Tabletten sind übrigens in Amerika unter dem Namen „Chewing Gum" längst im allgemeinen Gebrauch; trotzdem gehört meines Wissens die Hyperacidität dort keineswegs zu den Seltenheiten.

Neuerdings hat Leo zur Behandlung der Hyperacidität das Kochsalz empfohlen. Ausgehend von der von ihm gefundenen Tatsache eines auffallend niedrigen Cl-Gehalts der Fäces und von der Annahme einer abnorm starken Resorption der Cl-Verbindungen bei Hyperchlorhydrie, unterzog er einen hochgradig Hyperaciden einer mehrwöchentlichen NaCl-Abstinenz, jedoch ohne Erfolg. Dagegen ergaben Versuche mit Darmeinläufen einer 4—10%igen Kochsalzlösung, respektive Irrigationen des leeren Magens mit 1 *l* 5%iger Kochsalzlösung häufig, wenn auch nicht immer, eine Herabsetzung des HCl-Gehalts des Magens. Schon vorher hatte Bönniger in meiner Klinik gefunden, daß beim Pawlowschen Fistelhunde durch große Kochsalzgaben eine sehr starke Hemmung der Saftsekretion bewirkt wird.

Unter den Mineralwässern erfreuen sich vor allem die Karlsbader Quellen, dann Vichy, Neuenahr u. s. w. mit Recht einer großen Beliebtheit. Nach Jaworski[2]) soll der längere Gebrauch von Karlsbad die Magensaftsekretion herabsetzen; auch Spitzer[3]) beobachtete bei längerem Gebrauche des Karlsbader Wassers ein Sinken der superaciden Werte auf die Norm. Weniger übereinstimmend lauten die Angaben über den Einfluß der Kochsalzwässer auf die Hyperchlorhydrie. Einige wollen danach eine Verminderung, andre im Gegenteil sogar eine Erhöhung der HCl-Produktion beobachtet haben. Dapper empfiehlt sie nur für gewisse Formen der Hyperacidität und zwar vor allem bei der Hyperacidität der Neurastheniker und beim sauren Magenkatarrh. Auch darum hält er sie für wertvoll, weil sie eine größere Einfuhr von Fettsubstanzen ohne Verdauungsbeschwerden ermöglichten. Jedenfalls

---

[1]) Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 6.

[2]) Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XXXVII. — Wiener med. Presse. 1888.

[3]) Therapeutische Monatshefte. Aprilheft 1894.

geben die erwähnten Versuche Leos und Bönnigers keine Erklärungsmöglichkeit für die von Dapper u. a. behauptete Herabsetzung der HCl-Produktion durch Kochsalzwässer, weil diese Wirkung von den erstgenannten Autoren nur bei Anwendung von NaCl-Lösungen in einer so hohen Konzentration beobachtet wurde, wie sie in den natürlichen salinischen Quellen auch nicht annähernd vorkommt.

Magenausspülungen sind bei unkomplizierter Hyperchlorhydrie meistens entbehrlich, wohl aber da dringend geboten, wo zugleich eine Atonie besteht. Doch können sie auch bei einfacher Hyperchlorhydrie mit heftigen krampfartigen Schmerzen vorübergehend mit Nutzen verwendet werden; meistens kommt man indes auch ohne sie aus.

Auch die elektrische Behandlung ist empfohlen worden. Nennenswerte Erfolge habe ich davon nicht beobachtet.

Gegen die Obstipation reicht man in der Regel mit den oben genannten Mineralwässern aus. Daß je nach der Ursache der Hyperchlorhydrie, mit Rücksicht auf das Allgemeinbefinden, insbesondere mit Rücksicht auf die oben angeführte, nicht seltene „konstitutionelle" Natur der Hyperacidität noch andre Methoden, so insbesondere abhärtende und kräftigende Methoden in Frage kommen und mit Vorteil verwendet werden können, braucht kaum hervorgehoben zu werden. Hier sollten nur diejenigen Behandlungsmethoden aufgezählt werden, die direkt gegen die Hyperchlorhydrie als solche in Frage kommen.

Selbst solche Fälle von mit Hyperacidität komplizierten Affektionen gibt es, in denen für kürzere oder längere Zeit eine völlige Ausschaltung der Magenverdauung geboten erscheint; indes gilt diese nicht der Hyperacidität als solcher, sondern der Grundkrankheit.

2. Der Magensaftfluß, Gastrosuccorrhöe, die kontinuierliche Magensaftsekretion, Hypersekretion, Parasekretion.

Einleitung.

Die Hypersekretion, Parasekretion, der Magensaftfluß (Reichmann), die kontinuierliche Magensaftsekretion (Riegel), ist keine Krankheit sui generis, sondern nur eine Funktionsstörung. Das Wesen derselben besteht darin, daß die Magenschleimhaut eine abnorm große, eine vermehrte Menge von Sekret absondert; in den leichteren Graden erfolgt diese vermehrte Saftabscheidung nur auf einen digestiven Reiz hin (alimentäre Hypersekretion); in den schwereren sondert die Schleimhaut auch ohne den Reiz der Nahrungsmittel, auch dann, wenn der Magen speisefrei ist, Magen-

saft in bald größerer, bald geringerer Menge ab (kontinuierliche Hypersekretion, eigentliche Gastrosuccorrhöe). Wie diese abnorme Saftsekretion zu stande kommt, ob durch nervöse Einflüsse oder sonstwie, oder ob es sich, wie manche betreffs der schweren chronischen Formen meinen, lediglich und stets nur um eine Folgeerscheinung einer Motilitätsstörung des Magens handelt, auf diese Fragen werden wir später zurückkommen. Daß es sich um eine eigenartige Störung handelt, darüber sind wohl alle einig. Wer auch nur einen typischen Fall dieser Art gesehen hat, wird nicht in Abrede stellen, daß das Krankheitsbild gewisse eigenartige Züge hat. Freilich ist das Symptomenbild in mancherlei Beziehung ein wechselndes, es gibt leichte und sehr schwere Formen. Erstere werden oft mit einfacher Hyperchlorhydrie verwechselt; in den höhergradigen Formen aber ist der Symptomenkomplex ein sehr charakteristischer und eigenartiger.

Das Verdienst, zuerst das Eigenartige dieser Störung und des dadurch veranlaßten Symptomenkomplexes betont und einen diesbezüglichen Krankheitsfall mitgeteilt zu haben, gebührt Reichmann. Ich glaube gut zu tun, hier die erste Reichmannsche Beobachtung in Kürze zu reproduzieren.

Der von Reichmann[1]) im Jahre 1882 zuerst mitgeteilte Fall betraf einen 27jährigen Mann, der zur Zeit, als er in seine Behandlung trat, bereits sechs Jahre magenleidend war. Als Ursache seines Leidens gab er öfter wiederholtes Trinken größerer Mengen kalten Brunnenwassers an. Die ersten Symptome waren dauernde Schmerzen in der Magengrube und Erbrechen fast nach jeder Nahrungsaufnahme. Nach zwei Jahren ließ das Erbrechen nach, aber die Schmerzen bestanden fort. Appetit war stets vorhanden, sogar gesteigert. Auch zur Zeit, als Patient in Reichmanns Behandlung kam, bildeten die Schmerzen seine Hauptklage; dieselben waren krampfartig, begannen gegen Abend, dauerten die ganze Nacht hindurch und erreichten ihre größte Intensität gegen Morgen. Dabei bestand Sodbrennen und bedeutendes Durstgefühl. Eine Erweiterung des Magens ließ sich nicht konstatieren.

Es gelang am Morgen, bei nüchternem Magen, zirka ein Liter einer schmutzigen, grasgrünen Flüssigkeit, in der noch unverdaute Reste von Weißbrot und Grütze sich fanden, auszupumpen. Diese Flüssigkeit gab deutliche HCl-Reaktionen, die Acidität betrug 2—3‰. Jedesmal nach dem Auspumpen fühlte Patient sich sehr erleichtert, das Sodbrennen und die Schmerzen schwanden danach.

Um die Entstehungsweise dieser in so großen Mengen aus dem nüchternen Magen ausgepumpten Flüssigkeit aufzuklären, wurde spät abends der Magen ausgewaschen. Der Patient nahm nun bis zum nächsten Morgen weder feste noch flüssige Speisen zu sich. Gleichwohl fand sich in vier solchen Versuchen am nächsten Morgen im nüchternen Zustande jedesmal eine saure, fast durchsichtige, 180—300 cm^3 messende Flüssigkeit im Magen vor, deren Acidität im Mittel 2·5‰ betrug. Dieselbe bräunte Tropäolin, bläute Methylviolett; Faserstoff wurde von derselben in kurzer Zeit peptonisiert.

Als Grundursache der in diesem Falle beobachteten Störungen glaubte Reichmann die krankhaft gesteigerte Absonderung des Magensafts betrachten zu sollen.

---

[1]) Berliner klin. Wochenschrift. 1882, Nr. 40.

Dieser Fall blieb damals zunächst unbeachtet. Zwei Jahre später teilte Reichmann[1]) einen weiteren analogen Fall mit.

Aus dem folgenden Jahre, 1885, stammen die Mitteilungen von Sahli[2]) und Schütz[3]). Sahlis Fall ist um deswillen besonders beachtenswert, weil er die erste Beobachtung einer intermittierenden Form dieser Störung darstellt. Ich selbst habe im gleichen Jahre zwei typische Fälle kontinuierlicher Saftsekretion mitgeteilt. Im ersten Falle konnten nach vorheriger Reinwaschung des Magens und nach 12stündiger Entziehung jeglicher Nahrung das eine Mal 500 cm^3, ein andres Mal 420 cm^3 Magensaft gewonnen werden. Im zweiten Falle schwankte die Menge des nach längerer Hungerperiode aus dem nüchternen Magen gewonnenen Sekrets zwischen 70 und 100 cm^3.

Aus der gleichen und nächstfolgenden Zeit stammen die verdienstvollen Mitteilungen von Jaworski, Gluzinski, van den Velden, Sticker u. a. Bereits im Jahre 1887 konnte Honigmann aus meiner Klinik über 32 Fälle, Reichmann im gleichen Jahre über 16 eigene Beobachtungen berichten. Seit dieser Zeit haben sich die Mitteilungen so gehäuft, daß es unmöglich ist, alle einzelnen Arbeiten aufzuzählen.

Was die Benennung dieser Funktionsstörung betrifft, so halten die meisten noch heutzutage an der zuerst gewählten Bezeichnung „Hypersekretion" fest. Damit dürfte auch das Wesen der Affektion gegenüber der Hyperchlorhydrie hinreichend scharf gekennzeichnet sein; denn es handelt sich ja hier nicht, wie bei der Hyperacidität, um ein zu saures Sekret, sondern um ein Zuviel des Sekrets. Diese Bezeichnung paßt sowohl für die leichten alimentären, wie auch für die schweren Formen im Sinne der Reichmannschen Fälle. Für diese letzteren, bisher allein beachteten Formen hat man auch die Bezeichnung „Magensaftfluß" vorgeschlagen; noch schärfer scheint mir die von mir vorgeschlagene Bezeichnung „kontinuierliche Magensaftsekretion", da damit ausgedrückt ist, daß im Gegensatze zu den alimentären Formen hier auch ohne Nahrungszufuhr kontinuierlich eine Magensaftabscheidung erfolgt.

Der Magensaftfluß tritt in zweierlei Formen auf, bald als eine vorübergehende, bald als eine länger andauernde Störung. Erstere bezeichnet man als akute intermittierende, letztere als chronische Form.

Die intermittierende Form ist häufig nervösen Ursprungs, scheint aber auch durch andre Ursachen veranlaßt werden zu können.

Auch die chronische Form des Magensaftflusses wird von namhaften Autoren zu den Sekretionsneurosen gerechnet. Ich kann mich

[1]) Berliner klin. Wochenschrift. 1884, Nr. 2.
[2]) Prager med. Wochenschrift. 1885.
[3]) Ärztliches Intelligenz-Blatt. 1885.

dieser Auffassung nicht anschließen. Gewiß soll nicht geleugnet werden, daß sie auf nervöser Grundlage entstehn kann; aber sicher ist dies nicht der einzige Weg. Bei der kontinuierlichen Saftsekretion handelt es sich um einen Reizzustand in analoger Weise, wie wir solche Zustände auch an andren sekretorischen Organen kennen. Wie es auf rein nervösem Wege zu einer vermehrten und langdauernden Tränensekretion kommen kann, wie es aber zu einer solchen auch aus verschiedenen andren Ursachen kommt, ebenso scheinen mir die Dinge bei der kontinuierlichen Saftsekretion zu liegen. Sie kann eine Neurose darstellen, in andren Fällen ist sie die Folge einer direkten Reizung der Magenschleimhaut, in wieder andren Fällen eine Folge- und Begleiterscheinung andrer Erkrankungen des Magens. Die von Jaworski und Gluzinski gewählte Bezeichnung als saurer Magenkatarrh mag für eine Reihe von Fällen richtig sein, für andre scheint sie mir nicht zutreffend. Zum Schlusse dieser Vorbemerkungen möchte ich gleich hier darauf hinweisen, daß bereits Reichmann betont hat, daß bei der kontinuierlichen Magensaftsekretion auch Störungen der Motilität, in denen manche der neueren Autoren das eigentliche ursächliche Moment der Hypersekretion erblicken, eine Rolle mitspielen.

a) Die intermittierende oder periodische Form der Hypersekretion, der akute und intermittierende Magensaftfluß.

Allgemeines Krankheitsbild und Symptomatologie.

Wie schon die Bezeichnung dieser Form als einer intermittierenden besagt, handelt es sich bei derselben nur um zeitweise auftretende sekretorische Störungen. Die Störung tritt hier in Form von Anfällen auf, die in unregelmäßigen Intervallen wiederkehren.

Über diese intermittierende Form liegen im ganzen nur wenige Mitteilungen vor. Es mag sich dies im wesentlichen aus der kurzen Dauer der einzelnen Anfälle erklären. Selbst wenn dieselben mit heftigen dyspeptischen Erscheinungen einhergehn, so dauern sie doch meistens nur einen bis wenige Tage, um dann wieder einem vollkommenen Wohlbefinden Platz zu machen. So hat darum der Arzt oft nicht einmal Gelegenheit, die erbrochenen Massen zu untersuchen; noch weniger bietet sich Anlaß, in solchen Fällen den Magenschlauch anzuwenden. Wohl fällt es dem erfahrenen Beobachter auf, wenn er hört, daß der Kranke immer wieder von Zeit zu Zeit reichliche Mengen saurer Flüssigkeit erbrochen hat, obschon er lange nichts mehr genossen oder höchstens etwas Wasser getrunken hat. Selbstverständlich aber kann man, wenn man die erbrochenen Massen nicht selbst zu untersuchen Ge-

legenheit hatte, nicht entscheiden, ob es sich wirklich um eine derartige Form handelte oder nicht. So begnügt man sich darum oft, von einer akuten Dyspepsie, oder in Fällen, wo der Anfall nachweislich durch eine psychische Erregung veranlaßt wurde, von nervös-dyspeptischen Beschwerden zu reden. Manche Kranke geben selbst an, daß sie derartige Anfälle schon öfter gehabt haben, daß dieselben gern nach gewissen Schädlichkeiten wiederkehren, so z. B. nach einem akuten Mißbrauch von Tabak, nach dem Genuß schwerer Weine, nach psychischen Erregungen. Viele Kranke rufen darum den Arzt nur dann, wenn die Anfälle eine ungewöhnliche Heftigkeit erreichen oder wenn sie sich länger als gewöhnlich hinziehen.

Der Anfall selbst ist charakterisiert durch bald mehr, bald weniger heftige Magenschmerzen von meistens krampfartigem Charakter, mit öfter sich wiederholendem Erbrechen, wobei vor allem auffällt, daß, wenn auch anfänglich noch Speisereste mit entleert werden, weiterhin nur eine gelbgrünliche saure Flüssigkeit, oft in großer Menge, erbrochen wird.

Ein solcher Anfall kann eine Reihe von Stunden, einen, selbst mehrere Tage andauern. Hat derselbe sein Ende erreicht, so fühlt sich der Kranke wieder vollkommen wohl. Die meisten Kranken erfreuen sich in den Zwischenzeiten eines guten Appetits, eines guten Allgemeinbefindens, bis nach einiger Zeit, nach Wochen, nach Monaten, wieder ein Anfall kommt.

Indes gibt es auch Fälle, wo der Kranke in den Zwischenzeiten sich nicht vollkommen wohl befindet. Die heftigen Schmerzanfälle mit dem reichlichen Erbrechen haben wohl aufgehört, aber der Kranke verspürt doch öfter nach dem Essen, insbesondere nach dem Mittagessen, einen leichten Druck, Unbehagen, er klagt über öfteres saures Aufstoßen. Geht man derartigen Fällen genauer nach, so findet man nicht selten, daß der Magen auch in den Zwischenzeiten nicht ganz normal funktioniert. Hebert man auf der Höhe der Verdauung aus, so findet man eine bald stärkere, bald geringere Hyperchlorhydrie. Zur Zeit der Anfälle aber findet man eine vermehrte Sekretion, einen eigentlichen Magensaftfluß.

Auch Übergänge der intermittierenden Form des Magensaftflusses in die chronische kommen vor. Aber auch den umgekehrten Gang hat man zuweilen Gelegenheit zu beobachten, d. h. die chronische kontinuierliche Saftsekretion, die mit Hyperchlorhydrie gepaart ist, bessert sich und nur zeitweise kommt es noch zu einer stärkeren Reizung, zu einer vorübergehenden stärkeren Saftsekretion, oder noch häufiger, die kontinuierliche Form der Hypersekretion geht in die alimentäre über.

Gehn wir nun zur genaueren Betrachtung der einzelnen Symptome über, so ist das Bild natürlich ein andres, wenn man solche

Kranke zur Zeit der freien Intervalle, und ein andres, wenn man sie zur Zeit der Anfälle sieht. Kranke, die an dieser intermittierenden Form leiden, fühlen sich in der Regel außer der Zeit der Paroxysmen wohl, ihr Aussehen ist ein gutes, sie erfreuen sich eines guten Appetits; nichts weist auf eine Magenstörung hin. Hebert man sie in dieser Zeitperiode nach längerer Enthaltung von Nahrung aus, so erweist sich der Magen vollkommen leer.

Auch eine auf der Höhe der Verdauung vorgenommene Ausheberung ergibt im allgemeinen ein völlig normales Verhalten. Nicht ganz selten sind aber auch, wie oben bereits erwähnt, die Fälle, wo in den freien Intervallen zeitweise leichte dyspeptische Beschwerden, ein leichter Druck, ein leichtes Unbehagen, wiederholtes saures Aufstoßen nach dem Essen sich einstellen und wo die zu dieser Zeit vorgenommene diagnostische Ausheberung einen mehr oder minder hohen Grad von Hyperchlorhydrie ergibt. Ja es kann selbst eine ziemlich starke Hyperchlorhydrie sich ergeben, ohne daß auch nur die geringste subjektive Beschwerde besteht.

Ein ganz andres Bild sehen wir zur Zeit der Anfälle. Meistens setzen dieselben plötzlich und unerwartet ein. Die Kranken erwachen in der Nacht, noch häufiger gegen Morgen — seltener beginnen die Anfälle am Tage — mit Schmerzen in der Magengegend, heftigem Sodbrennen, saurem Aufstoßen. Sehr rasch steigern sich die Schmerzen, sie nehmen einen krampfartigen Charakter an; bald kommt es zum Erbrechen, wobei sehr saure Massen erbrochen werden, denen anfänglich noch Speisereste beigemischt sein können. Nach einiger Zeit wiederholt sich das Erbrechen. Die dann erbrochenen Massen stellen eine rein wässerige oder leicht grünliche Flüssigkeit dar, ohne jegliche Beimischung von Nahrungsbestandteilen. Die genauere Untersuchung ergibt, daß diese Flüssigkeit alle Eigenschaften des Magensafts hat; sie verhält sich ungefähr so wie das Sekret des sekundären Magens bei nach Pawlows Methode operierten Hunden. Zuweilen findet man darin suspendiert Schleimflöckchen, indes nicht mehr, als man in der Regel aus einem normalen nüchternen Magen bei der Reinwaschung gewinnt. Diese Flüssigkeit hat ein geringes spezifisches Gewicht, 1003—1008, gibt ausgesprochen die Reaktionen auf freie Salzsäure, zeigt gute peptische Kraft, zeigt keine Verfärbung auf Zusatz von Jodlösung, keine Gasgärung. Im Sediment findet man vereinzelte Epithelien und Zellkerne, sowie Leukocyten, keine Sarcine oder Hefe in Sprossung. Die Acidität für freie Salzsäure schwankt meistens zwischen 30 und 50, die Gesamtacidität ist nicht oder nur wenig höher. Die Menge der erbrochenen Flüssigkeit ist eine sehr wechselnde; oft werden auf einmal mehrere Hundert Kubikzentimeter erbrochen. Ich habe einen Fall einer

Tabes mit solchen Crises gastriques beobachtet, wo innerhalb 24 Stunden mehr als 4 Liter reines Magensekret erbrochen wurden, ohne daß die Kranke auch nur einen Tropfen Wassers zu sich genommen hatte.

Der Appetit liegt während der Anfälle gänzlich danieder; dagegen ist der Durst oft hochgradig gesteigert. Momentan bringt das Trinken von Wasser wohl eine geringe Erleichterung; indes steigern sich die Beschwerden meistens sehr bald wieder und es kommt nach einiger Zeit abermals zum Erbrechen. Oft fällt den Kranken selbst die große Menge der erbrochenen Flüssigkeit auf, die in keinem Verhältnis zu der aufgenommenen Flüssigkeitsmenge steht.

Die Intensität und die Dauer der Anfälle schwankt sehr. Es gibt Fälle, wo die Schmerzen nur gering oder mäßig sind. In andren Fällen erreichen dieselben sehr hohe Grade, die Kranken jammern und stöhnen laut, sie wälzen sich im Bette hin und her, das Gesicht ist blaß, in den Zügen der Kranken spiegeln sich die heftigen Schmerzen wieder. Vorübergehend fühlen die Kranken wohl eine Erleichterung, nachdem es zum Erbrechen gekommen ist; indes kehren die Schmerzen nach einiger Zeit wieder, bis es abermals zum Erbrechen einer größeren Menge saurer Flüssigkeit kommt.

Der Puls ist im Anfalle meistens beschleunigt, klein, die Haut feucht, das Gesicht oft von kaltem Schweiß bedeckt. Der im Anfall entleerte Harn ist meistens sehr spärlich, dunkel, hochgestellt, reagiert nicht selten alkalisch.

Ein solcher Anfall erreicht manchmal mit einem Schlage sein Ende; der Kranke gibt dann an, deutlich zu fühlen, wie das vorher krampfhaft sich kontrahierende Organ erschlafft; in andren Fällen gehn die schmerzhaften, krampfhaften Sensationen nur langsam zurück. Mit dem Ende des Anfalls fühlt sich der Kranke wohl noch ermattet; aber meistens verfällt er bald nachher in einen woltuenden Schlaf, aus dem er, wenn auch noch etwas angegriffen, doch beschwerdefrei erwacht.

Während im Anfalle die Appetenz, wie bemerkt, in der Regel völlig daniederliegt, haben die Kranken am folgenden Tage oft wieder normalen, ja zuweilen selbst einen gesteigerten Appetit.

Natürlich wechseln im einzelnen Falle Dauer und Intensität der Anfälle. Manchmal dauert ein solcher sehr kurz, in andren Fällen zieht er sich durch mehrere Tage hin. Dementsprechend ist auch das Allgemeinbefinden bald nur relativ wenig, bald mehr gestört.

In manchen derartigen Fällen treten neben den gastrischen Symptomen Kopfschmerzen sehr in den Vordergrund. Dies war beispielsweise in den Beobachtungen der Fall, die Roßbach unter dem Namen „nervöse Gastroxynsis" mitgeteilt hat. Diese bloß deswegen, weil hier neben den cardialgischen Anfällen, dem reichlichen Erbrechen hyperacider Massen auch heftige Kopfschmerzen bestanden, als eine beson-

dere Form zu trennen, scheint mir kein ausreichender Grund. Roßbach selbst bezeichnete die reichlichen, abnorm sauren Mageninhaltsmassen als das Wesentliche und als die Ursache der Anfälle.

Ätiologie.

Was die Ursachen dieser intermittierenden Form betrifft, so wissen wir darüber nur wenig Positives. Wie die Neigung zur Hyperchlorhydrie, so beobachten wir auch die Neigung zum Magensaftfluß häufiger bei jugendlichen nervösen, lebhaften, leicht erregbaren Naturen als bei alten Leuten. Nicht selten kommen auch beide Sekretionsanomalieen, wie bereits erwähnt, nebeneinander vor. Tritt der Anfall zu einer Zeit ein, wo noch Ingesta im Magen sind, so zeigt das zuerst Erbrochene in der Regel erhöhte HCl-Acidität, und erst das später Erbrochene, dem keine Speisereste mehr beigemengt sind, besteht dann aus reinem Magensaft von etwas geringerer Acidität.

Leichtere Formen des intermittierenden Magensaftflusses sind keineswegs so selten, als allgemein angenommen wird; indes werden sie leicht übersehen. Insbesondere mögen, wie bereits bei der Hyperacidität erwähnt wurde, leichtere Grade von alimentärer Hypersekretion, also solche Formen, wobei die vermehrte Saftsekretion nur mit der Aufenthaltsdauer der Speisen im Magen zusammenfällt, letztere aber nicht überdauert, sich nicht so selten mit Hyperacidität kombinieren, anderseits mag manches, was wir bisher als akute Hyperacidität auffaßten, bei genauerer Untersuchung sich als akute „alimentäre Hypersekretion" erweisen. Als direkte veranlassende Ursachen hat man psychische Erregung, geistige Überanstrengung angegeben. Aber auch nach Schädlichkeiten, die die Magenschleimhaut direkt treffen, sieht man solche Anfälle zuweilen auftreten, so nach Genuß gewisser Speisen, nach einem kalten Trunk und dergleichen. Wiederholt habe ich akuten Magensaftfluß im direkten Anschluß an das Rauchen schwerer Zigarren beobachtet. Auch mit der Tabes, respektive den Crises gastriques steht, wie bereits früher erwähnt, der intermittierende Magensaftfluß öfter in Zusammenhang. Einen solchen Fall eines intermittierenden Magensaftflusses bei den Crises gastriques hat zuerst Sahli mitgeteilt. In manchen Fällen gehn diese Crises gastriques den eigentlichen tabischen Symptomen sogar voran. Anderseits hat sich aber auch gezeigt, daß es sich keineswegs bei allen gastrischen Krisen um einen intermittierenden Magensaftfluß handelt.

Auch bei manchen Migräneanfällen beobachtet man eine intermittierende Gastrosuccorrhöe, in andren nur eine Hyperacidität. Auch mancher Fall von sogenanntem primären periodischen Erbrechen dürfte zum intermittierenden Magensaftfluß zu rechnen sein.

Diagnose.

Die Diagnose ist leicht, sofern man Gelegenheit hat, das Erbrochene genauer zu untersuchen. Wohl hat auch der Anfall an sich gewisse Eigentümlichkeiten, aber diese können leicht übersehen werden und werden in der Tat oft übersehen. Diese Eigentümlichkeiten liegen in dem reichlichen, immer wiederkehrenden Erbrechen großer Flüssigkeitsmassen zu einer Zeit, wo längst keine Ingesta mehr im Magen sind.

Die erwähnten Momente legen den Verdacht einer solchen Störung nahe, zumal wenn sich zeigt, daß jedesmal nach dem Erbrechen oder nach dem Einnehmen von Alkalien ein Nachlaß der Erscheinungen eintritt. Entscheidend ist aber, wie gesagt, allein die Untersuchung des Erbrochenen, die uns ergibt, daß dasselbe alle Eigenschaften reinen Magensafts hat, daß es Salzsäure, Pepsin enthält, daß sein spezifisches Gewicht geringer als das des auf der Höhe der Verdauung ausgeheberten Speisebreis ist. Bezüglich der diagnostischen Kennzeichen der nur alimentären Hypersekretion sei, um Wiederholungen zu vermeiden, auf das Kapitel „der chronischen Hypersekretion" verwiesen.

Ist der Magensaftfluß erwiesen, so ist zweitens festzustellen, ob es sich um eine intermittierende Form handelt. Diese Frage ist leicht zu entscheiden. Schon das Intermittieren der Beschwerden spricht dafür. Hebert man in den freien Intervallen im nüchternen Zustande den Magen aus, so muß derselbe leer sein.

Die Frage, ob diese Störung eine Teilerscheinung der Tabes ist, ob sie durch andre Ursachen und durch welche sie veranlaßt ist, kann natürlich nur durch eine genaue Untersuchung aller Organe und unter Zuhilfenahme einer sorgfältigen Anamnese entschieden werden.

Therapie.

Die Behandlung hat zweierlei Aufgaben, einesteils die, den einzelnen Anfall zu bekämpfen, zu lindern, andernteils die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten. Was die Behandlung im Anfalle betrifft, so ist es zweifelsohne eines Versuchs wert, möglichst im Beginne desselben den Magen gründlich auszuwaschen und mit einer alkalischen Flüssigkeit, eventuell auch mit einer Lösung von Argentum nitricum 1:1000 nachzuspülen. Unter Umständen wäre diese Prozedur mehrmals zu wiederholen. Wo das unausführbar ist — und das ist wohl meistens der Fall —, da kann man große Dosen neutralisierender Mittel versuchen. Indes wird, soweit meine Erfahrung reicht, damit das Erbrechen meistens nicht hintangehalten, vielmehr nur eine vorübergehende Beruhigung erzielt. Auch der Genuß eines hartgesottenen Eis oder von

Milch lindert, zumal wenn frühzeitig genommen, die Beschwerden, freilich auch nur vorübergehend und nur bei leichteren Anfällen. Von Medikamenten ist zweifelsohne im Anfalle das Atropin, das, wie ich zuerst nachgewiesen, die Saftsekretion direkt hemmt, das wirksamste. Man injiziere möglichst im Beginne des Anfalls 1 *mg* Atropin, eventuell kann das nach einiger Zeit noch ein oder mehrere Male wiederholt werden. Morphiuminjektionen sind hier nicht zu empfehlen, da das Morphium die Saftsekretion eher anregt als herabsetzt. Auch der Pyloruskrampf, der durch die sauren Inhaltsmassen ausgelöst wird, weicht viel besser dem Atropin als dem Morphium. Auch Cocain hat man empfohlen. Nach meinen Erfahrungen wirkt dasselbe weit weniger günstig als das Atropin. Die Kranken sollen im Anfall nichts oder doch möglichst wenig trinken; am besten ist, es zur Stillung des Durstes nur kleine Eisstückchen zu geben, die die Kranken im Munde zergehn lassen.

Was die zweite Aufgabe, die Behandlung in der anfallfreien Zeit betrifft, so muß sie vor allem an dem kausalen Momente angreifen. In erster Reihe muß man in jedem Falle feststellen, ob der Magen in den Zwischenzeiten ganz normal funktioniert oder nicht. Dazu genügt es nicht, daß man nachweist, daß in den beschwerdefreien Intervallen der nüchterne Magen keinen Magensaft absondert, daß also der Magensaftfluß nur intermittierend ist; man muß den Mageninhalt auf der Höhe der Verdauung untersuchen, um festzustellen, ob nicht eine Hyperchlorhydrie oder alimentäre Hypersekretion besteht. Bezüglich der für diese geeigneten Therapie sei auf die betreffenden Abschnitte verwiesen.

Wo sich zeigt, daß die Anfälle durch Exzesse im Rauchen ausgelöst werden, da verbiete man dasselbe. Wo geistige Überanstrengungen die Ursache, da bestehe man mit Strenge auf einer richtigen Verteilung von Arbeit und Erholung. Wo Exzesse im Essen und Trinken sich als Ursache nachweisen lassen, da regle man in sorgfältiger Weise die Diät. Bei nervös veranlagten Menschen, bei Neurasthenikern leite man eine dementsprechende Behandlung ein; insbesondere mag in manchen dieser Fälle eine vorsichtig durchgeführte Kaltwasserkur von Vorteil sein. Allgemein gültige Regeln lassen sich nicht aufstellen. Aber auch bei genauester Untersuchung, bei sorgfältigster Abwägung aller Momente werden immer noch Fälle übrig bleiben, wo es nicht gelingt, die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten, wo es unmöglich ist, die veranlassende Ursache zu beseitigen und damit dem Wiedererscheinen der Anfälle vorzubeugen.

b) Die chronische kontinuierliche Magensaftsekretion, der chronische Magensaftfluß, die chronische Hypersekretion, die chronische Parasekretion.

Wesen und Ätiologie.

Wie ich bereits in der Einleitung bemerkt habe, ist die chronische kontinuierliche Magensaftsekretion in gleicher Weise wie der akute Magensaftfluß, wie die intermittierende Hypersekretion, wie die Hyperchlorhydrie keine Krankheit sui generis, sondern nur eine Funktionsstörung, die sich darin äußert, daß die Magenschleimhaut Sekret in abnormer Menge absondert und zwar erfolgt diese pathologisch vermehrte Absonderung in den leichten Fällen nur auf den Reiz der Ingesta (alimentäre Hypersekretion); in den schweren jedoch auch noch nach der Austreibung der Ingesta, also im speiseleeren Magen, ohne digestiven Reiz (kontinuierliche Hypersekretion, Gastrosuccorrhöe).

Wenn ich im folgenden bei der Besprechung dieser beiden Formen die letztere, die schwere Form, d. i. die kontinuierliche Hypersekretion voranstelle, so geschieht das nicht nur, weil das charakteristische Krankheitsbild, wie es Reichmann zuerst geschildert hat, zunächst dieser Form gilt, sondern auch, weil sich hierbei ein Symptom findet, das in jedem Falle eine absolut sichere Diagnose ermöglicht, d. i. das Vorkommen von Magensaft im nüchternen Magen.

Von mehreren Seiten ist der Vorwurf erhoben worden, daß manche bei der Abgrenzung des Begriffs Hypersekretion ein zu großes Gewicht auf das Vorkommen von Magensaft im nüchternen Magen gelegt hatten; daraus erkläre sich, daß einzelne Autoren von einer großen Häufigkeit des Magensaftflusses sprechen, während andre denselben für eine Seltenheit hielten; zum Magensaftfluß gehöre der gesamte Symptomenkomplex, wie ihn Reichmann zuerst geschildert; nur wo dieser gegeben sei, könne man von einer kontinuierlichen Saftsekretion reden. Zweifelsohne ist richtig, daß beim echten Magensaftfluß ein eigentümliches klinisches Bild zu stande kommt, das dem Erfahrenen ohneweiters den Gedanken an eine Gastrosuccorrhöe nahe legt. Dieses klinische Bild kann aber zu Täuschungen Anlaß geben; mich wenigstens hat es wiederholt getäuscht. Nicht so selten glaubte ich nach dem Symptomenkomplexe eine kontinuierliche Saftsekretion vor mir zu haben; aber die direkte Prüfung ergab, daß meine Voraussetzung falsch war. Hier wird doch niemand, trotzdem der übrige Symptomenkomplex den Gedanken an eine Hypersekretion nahe legte, von einer Hypersekretion reden wollen; denn es fehlte ja, wie die direkte Untersuchung erwies, eine solche.

Die Mehrzahl der Autoren hat darum, und, wie mir scheint, nicht mit Unrecht, auf die Ausheberung nach längerer Enthaltung von jeglicher Nahrung das Gewicht gelegt; man hat nur solche Fälle zur Reichmannschen Hypersekretion gerechnet, bei denen auch ohne den Reiz der Ingesta eine Saftabscheidung erfolgte.

Indes auch die Bedeutung dieses Symptoms hat man bestritten. Von mehreren Autoren wurde auf Grund direkter Untersuchungen die Behauptung aufgestellt, der Satz, daß der gesunde nüchterne Magen keinen Saft absondere, sei falsch; auch aus dem speisefreien nüchternen Magen gesunder normaler Menschen könne Magensaft gewonnen werden. Wäre dieser Satz richtig, dann wäre die diagnostische Bedeutung des Nachweises von Sekret im Nüchternen in hohem Grade entwertet.

Daß auch beim Gesunden unter Umständen im Nüchternen etwas Flüssigkeit sich im Magen finden kann, ist richtig. Indes sind diese Mengen stets gering. Unter 46 Untersuchungen fand ich nur zweimal etwas über 10 *cm*³, Strauß fand unter 38 Fällen nur in einem Falle 18 *cm*³, Gintl unter 189 Ausheberungen, die er in meiner Klinik machte, über 10 *cm*³ nur in 19 Fällen. In den meisten Fällen fand sich entweder nichts oder nur wenige Kubikzentimeter. Schon danach kann man sagen, daß reichlichere Mengen etwas Pathologisches darstellen. Von vornherein wäre ja auch gar nicht abzusehen, welchen Zweck es haben sollte, daß der Magen auch ohne den Reiz der Ingesta Sekret in nennenswerter Menge absondert. Auch für das Tier ist heutzutage erwiesen, daß der Magen nur dann Sekret absondert, wenn er direkt oder reflektorisch gereizt wird. Wenn einzelne Autoren erst dann von einem pathologischen Zustande reden wollen, wenn im nüchternen Magen über 30 *cm*³, andre, wenn 50—100 *cm*³ Magensekrets, noch andre von einem solchen gar erst bei über 100 *cm*³ reden wollen, so kann ich diesen Standpunkt nicht als den richtigen bezeichnen. Die Grundfrage bleibt immer die, ob normalerweise der nüchterne Magen Sekret absondert oder nicht. Sondert er keines ab, dann ist jede Sekretion pathologisch.

Normalerweise findet man im Nüchternen entweder nichts oder nur wenige Kubikzentimeter flüssigen oder flüssig schleimigen Inhalts. Aber — und darin liegt der Schwerpunkt der Frage — diese Flüssigkeit hat keineswegs die Eigenschaften eines normalen Magensafts, sie stellt kein reines verdauungskräftiges Magensekret dar. Häufig reagiert sie neutral, in andren Fällen wohl sauer, aber Salzsäure ist nur in geringen Mengen nachzuweisen. Wie v. Aldor, der 51 Fälle genau untersuchte, jüngst nachwies, enthält dieses aus dem normalen Magen gewonnene Sekret ferner in der Regel kein Pepsin oder doch nicht in solcher Menge, daß es nach Hammerschlag nachweisbar

wäre. Danach stellt dieses Sekret keinen verdauungskräftigen Magensaft dar. Ich muß darum wie früher so auch jetzt noch daran festhalten, daß der normale Magen ohne den Reiz der Ingesta kein verdauungskräftiges Sekret absondert. Der nüchterne Magen des gesunden Menschen enthält keinen Magensaft. Findet man bei einem scheinbar Gesunden eine meßbare Menge eines verdauungskräftigen Sekrets im speisefreien Magen, so ist das pathologisch. Jede spontane Saftsekretion ist pathologisch. Daß es Übergänge vom Normalen zu leichten und von da zu schwereren Reizzuständen gibt, daß der Grad der Hypersekretion ein sehr verschiedener sein kann, ist von vornherein zu erwarten. Solche Reizzustände, wobei der Magen vorübergehend auch im Nüchternen etwas Sekret absondert, mögen manchmal vorkommen, ohne daß daraus größere Beschwerden resultieren und ohne daß sie darum bemerkt werden. Nicht um solche Zustände aber handelt es sich hier, sondern um Fälle einer relativ reichlichen und längerdauernden spontanen Sekretion. Eine solche löst aber wohl stets gewisse Beschwerden aus, durch die wir erst auf die Wahrscheinlichkeit des Bestehns eines solchen Magensaftflusses hingewiesen werden.

Von einem chronischen Magensaftfluß im Sinne Reichmanns können wir also nur da reden, wo durch längere Zeit hindurch der Magen entgegen der Norm spontan, d. h. auch ohne den Reiz der Ingesta verdauungskräftiges Sekret absondert. Die Menge dieses Sekrets kann sehr verschieden sein. Mit Recht macht Albu darauf aufmerksam, daß beim chronischen Magensaftfluß nicht bloß im Nüchternen Sekret sich finde, sondern daß die abnorme Saftabscheidung auch bei Nahrungsaufnahme eine weit erheblichere Intensität annehme, so daß die ausgeheberte Flüssigkeit größer sei als die zugeführte. Auf diese Eigentümlichkeit hat schon Reichmann in seiner allerersten Publikation hingewiesen. Ihm war bereits in seinem ersten Falle die große Menge der ausgepumpten Flüssigkeit (1 Liter), in der nur wenige unverdaute Amylaceenreste sich fanden, aufgefallen. Dieser Umstand gab ihm ja den Anlaß, den Magen nach längerer Hungerperiode auszuhebern. Gerade diese vermehrte Inhaltsmenge, wobei die Flüssigkeitsmenge den Bodensatz wesentlich übertrifft, ist es, wie ich stets betont habe, die uns den Gedanken an eine Hypersekretion nahe legt. Aber dieses Aussehen kann täuschen. Eine länger dauernde Retention der Ingesta infolge von motorischer Insuffizienz kann unter Umständen ein ähnliches Aussehen des ausgeheberten Mageninhalts bewirken. Gewiß gehört diese abnorme Vermehrung des Mageninhalts mit zum klinischen Bilde der kontinuierlichen Hypersekretion; aber sie ist allein nicht beweisend. Entscheidend ist allein der Nachweis mehr oder minder reichlicher Mengen von Sekret auch im Nüchternen.

Schwieriger ist die Entscheidung, ob die vermehrte Inhaltsmenge nach einer Probemahlzeit einer Hypersekretion, einer motorischen Insuffizienz oder einer Kombination beider ihre Entstehung verdankt, in den Fällen, wo eine vermehrte Saftsekretion nur auf den Reiz der Ingesta, nicht aber auch im Nüchternen erfolgt. Diese Form habe ich mit Zweig und Calvo[1]) im Gegensatze zur Reichmannschen kontinuierlichen Saftsekretion als alimentäre Hypersekretion bezeichnet. Solche Formen stellen selbstverständlich einen geringeren Grad der in Rede stehenden Form von Saftsekretionsstörung dar; während bei der kontinuierlichen Form sowohl im nüchternen Magen als auch auf den Reiz der Ingesta eine abnorm reichliche Saftabscheidung erfolgt, finden wir eine solche bei der alimentären Form nur auf den digestiven Reiz hin.

Auch die subjektiven Beschwerden sind wechselnd. Dies kann kaum wundernehmen. Wie wir ja auch bei der Hyperacidität gesehen haben, ist die sensible Reaktion auf Reize, die die Magenschleimhaut treffen, bei den einzelnen Individuen eine sehr verschiedene.

Auch ob mit der Hypersekretion eine mehr oder minder hochgradige motorische Insuffizienz oder ein Ulcus einhergeht, ist auf das Symptomenbild von wesentlichem Einfluß. Auch der Grad der damit oft, ja sogar meistens nebenher gehenden Hyperchlorhydrie ist nicht ohne Belang. Mag das Bild aber auch sonst noch so sehr wechseln, das charakteristischste Symptom der kontinuierlichen Hypersekretion ist stets der Nachweis einer auch ohne den Reiz der Ingesta erfolgenden spontanen Saftsekretion. Dieses Characteristicum gilt indes nur für die schweren Formen des Magensaftflusses im Reichmannschen Sinne, nicht für die geringergradigen Formen, wo nur auf den Reiz der Ingesta eine reichlichere Saftabscheidung erfolgt, nicht aber eine solche bereits im Nüchternen; das sind die alimentären Hypersekretionen.

Über die Häufigkeit der Hypersekretion lauten die Angaben sehr verschieden. Unzweifelhaft ist die alimentäre Form sehr häufig. Mir scheint, daß ein großer Teil der Fälle, die man bisher als Hyperacidität auffaßte, zur alimentären Hypersekretion gehört. Gerade diese leichteren „alimentären" Formen haben in ihren Symptomen viel Ähnlichkeit mit der Hyperacidität. Trotz dieser Ähnlichkeit ist aber eine scharfe Trennung beider Formen, da sie ihrem inneren Wesen nach durchaus verschieden sind, geboten. Diese alimentären Formen möchte ich kaum als seltener, denn die Hyperacidität bezeichnen.

Weit weniger häufig ist das Vorkommen der kontinuierlichen Hypersekretion; indes ist auch sie keineswegs eine so seltene Affektion, wie noch viele annehmen. Honigmann hat aus meiner Klinik im Jahre 1887 über 32 Fälle, die uns in ein paar Jahren zugegangen waren, berichtet.

[1]) Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. 9.

Ich glaube, daß keiner dieser Fälle einen Zweifel zuläßt, daß es sich um das typische Bild der von Reichmann zuerst gezeichneten chronischen Hypersekretion gehandelt hat. Seitdem habe ich zahlreiche weitere Fälle beobachtet. Ich unterlasse es, eine Statistik hier aufzustellen; denn sie würde über die Häufigkeit der kontinuierlichen Saftsekretion gegenüber andren Erkrankungen und Funktionsstörungen doch keinen Aufschluß geben. Das Krankenmaterial, das einem Kliniker zugeht, ist immer bis zu einem gewissen Grade ein einseitiges; vorwiegend gehn uns Spitalärzten veraltete Fälle zu. Es mag sein, daß in andren Gegenden, so in Norddeutschland, die Affektion seltener ist als in Mitteldeutschland. Nur das eine glaube ich erwähnen zu sollen, daß unter meinen Hypersekretionskranken, auch meinen Privatkranken — soweit die Angaben der Kranken mir ein Urteil in dieser Frage gestatten — kein einziger war, bei dem bis dahin eine Untersuchung nach längerer Enthaltung von Nahrung vorgenommen worden war. Ohne eine solche Prüfung ist aber die Frage, ob eine kontinuierliche Saftsekretion im Sinne Reichmanns vorliegt, nicht zu entscheiden.

Die kontinuierliche Hypersekretion wird recht häufig übersehen, was sich in erster Linie daraus erklärt, daß die nüchterne Ausheberung versäumt wird. Zuweilen, wenn auch nicht gerade häufig macht sie keine stärkeren Beschwerden oder doch keine charakteristischen Symptome. Es verhält sich hier ähnlich wie bei den genuinen Formen der Achylie, die von den meisten als sehr selten bezeichnet werden, in Wirklichkeit aber recht häufig sind. Nur wer danach sucht, findet sie. Wenn eine Reihe von Autoren behauptet, daß die Hypersekretion lediglich und stets nur eine Folgeerscheinung einer motorischen Insuffizienz sei, so mag dies daraus erklärt werden, daß ihnen vielleicht nur solche Fälle zur Beobachtung gekommen sind. Daß die Fälle von Hypersekretion ohne motorische Insuffizienz nicht so selten sind, kann ich auf Grund einer — wie ich glaube sagen zu dürfen — reichen Erfahrung behaupten; freilich machen diese viel weniger prägnante Symptome als diejenigen, wo zugleich eine hochgradige motorische Insuffizienz besteht.

Was die Ursachen der kontinuierlichen Saftsekretion betrifft, so ist darüber nur wenig Sicheres bekannt. Eine vorwiegende Disposition bestimmter Stände habe ich nicht konstatieren können; sie kommt bei Armen und Reichen vor; man sieht sie häufiger bei Männern als bei Frauen; sie tritt häufiger in der Jugend und im mittleren Lebensalter als im höheren Alter auf. Wenn man ihr zuweilen auch bei Leuten in vorgerückteren Jahren begegnet, so hört man doch in der Regel, daß die ersten Anfänge weit zurück datieren. Daß sie bei geistig angestrengt Beschäftigten häufiger als bei der arbeitenden Volksklasse vorkommt, habe ich nicht konstatieren können.

Auch in der Entstehung der kontinuierlichen Magensaftsekretion hat man dieselben Schädlichkeiten beschuldigt wie bei der Hyperchlorhydrie: hastiges Essen, mangelhaftes Kauen, den reichlichen Genuß schwer verdaulicher, insbesondere reizender, scharf gewürzter Substanzen. Ebenso hat man psychische Erregungen beschuldigt. Daß solche Schädlichkeiten, insbesondere Ärger, einen akuten Magensaftfluß machen können, ist nicht zu bezweifeln; es liegt darum nahe anzunehmen, daß bei Fortdauer der gleichen Schädlichkeiten hieraus auch eine chronische Form des Magensaftflusses entstehn kann.

Wichtig erscheint ferner die Beziehung der Ektasie des Magens und des Ulcus zum Magensaftfluß. Daß beide zum Magensaftfluß in naher Beziehung stehn, beweist schon ihr häufiges Zusammenvorkommen; welcher Art aber dieselbe ist, darüber gehn die Meinungen schroff auseinander. Auf diese Frage werden wir bei Besprechung der Symptome und Komplikationen zurückkommen.

Auch zwischen Hernien der Linea alba und Magensaftfluß haben einige einen Zusammenhang angenommen; sie glaubten, daß durch Zug am Peritoneum von diesen Hernien aus ein Reizzustand des Magens ausgelöst werden könne, der so zu einer Hypersekretion führe. Ein solcher Zusammenhang erscheint wohl möglich; auch ich habe wiederholt das Zusammentreffen von Hernien der Linea alba und Magensaftfluß beobachtet.

Nicht ohne Bedeutung für die Frage nach der Ätiologie des Magensaftflusses scheinen mir auch die Versuche von Gaglio, dem es durch partielle Ligatur des Oesophagus oberhalb der Cardia bei Hunden, auch bei völligem Hungerzustande der Tiere, gelang, eine kontinuierliche Magensaftsekretion mit allen ihren Folgeerscheinungen, wie Pylorospasmus u. s. w. zu erzeugen. Auch bei Hunden mit einer Pawlowschen Magenfistel habe ich wiederholt eine kontinuierliche Magensaftsekretion beobachtet; es liegt nahe anzunehmen, daß die beständige Reizung der nach außen offenen Fistel hier diesen permanenten Reizzustand veranlaßte, während im ersteren Falle eine Nervenreizung wohl als das veranlassende Moment zu betrachten sein dürfte.

Auch von der Phthise hat man behauptet, daß sie zu Hypersekretion führen könne. Nach Du Pasquier soll im Anfang der Phthise die Hypersekretion vorherrschen; er hält es für wahrscheinlich, daß sie durch Vagusreizung infolge der Toxine veranlaßt sei, ja er geht so weit zu behaupten, daß jede ohne Ursache auftretende Hypersekretion als Vorläufer einer Phthise verdächtig sei. Meine Erfahrungen sprechen nicht zu Gunsten dieser Behauptung.

Symptome.

Das Symptomenbild der kontinuierlichen Saftsekretion hat in ausgeprägten und hochgradigen Fällen gewisse Eigentümlichkeiten, die dem erfahrenen Beobachter den Gedanken einer derartigen

Sekretionsstörung nahelegen; in andren, zumal leichten Fällen aber sind die Beschwerden oft so wenig markant, daß man leicht Gefahr läuft, diese Sekretionsstörung zu übersehen. Es mag zweckmäßig sein, hier zunächst das Symptomenbild der ausgeprägteren Formen des Reichmannschen Magensaftflusses zu schildern und erst danach auf diejenigen leichteren Formen zurückzukommen, die ich oben als „alimentäre Hypersekretion" bezeichnet habe.

Bei der Mehrzahl meiner Kranken hatten, als sie in meine Behandlung kamen, Magenbeschwerden schon seit einiger Zeit, zum Teil schon seit vielen Jahren bestanden. Die meisten geben an, daß die Beschwerden ganz allmählich begannen, daß sie anfänglich nur gering waren, dann öfter wieder eine Zeitlang zessierten, um allmählich höhere Grade zu erreichen. Nur ganz ausnahmsweise geben die Kranken an, daß der Beginn ein plötzlicher gewesen sei, daß die Beschwerden nach einer heftigen Erregung, nach einem schweren Diätfehler, nach einem kalten Trunk und dergleichen plötzlich einsetzten, um von da ab zu persistieren. Anfänglich bestanden meistens nur leichte dyspeptische Beschwerden, die einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme auftraten, sich äußernd in Druckgefühl, Gefühl von Völle, saurem Aufstoßen. Diese Beschwerden dauerten kurze Zeit an, verloren sich dann allmählich wieder; insbesondere traten sie gern nach der Mittagsmahlzeit auf der Höhe der Verdauung ein. Sie gleichen im wesentlichen den Beschwerden bei der Hyperchlorhydrie. Allmählich aber erreichen sie höhere Grade.

Im Gegensatze zur einfachen Hyperchlorhydrie und sonstigen Magenaffektionen hört man nicht selten von solchen Kranken, daß auch schon vor der Essenszeit Schmerzen auftreten, die sofort nachlassen, sobald die Kranken etwas Nahrung zu sich nehmen. Ferner ergibt die Anamnese, daß insbesondere nachts, am häufigsten nach Mitternacht, Schmerzanfälle auftreten. Auch bei diesen bringt eine geringe Nahrungszufuhr in der Regel sofort eine gewisse Erleichterung.

Nicht selten begegnet man der Angabe, daß die genannten Beschwerden nach längerem Bestande wieder schwanden, um nach einiger Zeit wiederzukehren. Ein derartiger Wechsel ist in der Vorgeschichte der Kranken häufig erwähnt. Schließlich aber werden die Beschwerden hartnäckiger, andauernder, der Appetit, der lange Zeit gut, nicht selten sogar gesteigert war, schwindet mehr und mehr, das anfänglich nur selten auftretende Erbrechen wird immer häufiger, die Kranken magern mehr und mehr ab. Schließlich kann es selbst zu einem hochgradigen Kräfteverfall kommen, der den weniger Erfahrenen oft ohneweiters die Diagnose auf Carcinom stellen läßt.

Was nun die einzelnen Symptome betrifft, so treten unter den subjektiven die Schmerzen in den Vordergrund. Schmerzen werden

in ausgeprägten Fällen kaum je vermißt. Dieselben fallen in zwei verschiedene Zeitperioden, einesteils in die Zeit der Verdauung, andernteils treten sie auch bei leerem Magen auf. Unmittelbar nach der Einnahme der Mahlzeit ist der Kranke noch schmerzfrei; ja, wenn vordem Schmerzen bestanden, so verschwinden sie jetzt. Aber diese schmerzfreie Periode dauert nur eine gewisse Zeit. Nach mehreren Stunden — der Zeittermin ist ein wechselnder — beginnen die Schmerzen, anfangs gelinde, allmählich an Intensität zunehmend; schließlich können sie selbst sehr hohe Grade erreichen, ja in vielen Fällen kommt es zum Erbrechen, wonach die Schmerzen, wenn auch nur für eine gewisse Zeit, schwinden.

Bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sind die bereits erwähnten nächtlichen Schmerzanfälle. Die Kranken werden durch unangenehme Sensationen, durch ein Gefühl von Unruhe, Brennen im Epigastrium aufgeweckt; diese Beschwerden steigern sich allmählich, schließlich kommt es zum Erbrechen. Das Erbrochene hat einen sauren, zuweilen auch bitteren Geschmack, besteht meistens aus mehr oder minder reichlichen Mengen einer schwach-trüben Flüssigkeit, die sich bei genauerer Untersuchung bald als reiner, bald als noch mit einigen Amylaceenresten vermischter Magensaft erweist.

Nehmen solche Kranke beim Auftreten der Schmerzen etwas, insbesondere eiweißreiche Nahrung, ein Ei, Milch oder dergleichen zu sich, so hören die Schmerzen alsbald auf.

Die genannten Beschwerden kehren oft wochen-, selbst monatelang täglich oder nahezu täglich wieder, dann zessieren sie zuweilen für längere Zeit, um später, oft ohne direkt nachweisbare Ursache, sich wieder einzustellen. In andren Fällen dauern sie ununterbrochen fort, wenn auch in wechselnder Intensität. In höheren Graden kann es selbst mehrmals am Tage und in der Nacht zum Erbrechen kommen.

Was das Aussehen der Kranken betrifft, so ist dasselbe verschieden je nach Dauer und Intensität der Störung, je nachdem weitere Komplikationen bestehn oder nicht. Meistens aber zeigen Kranke, bei denen das Leiden schon längere Zeit bestanden hat, eine mehr oder minder hochgradige Abmagerung. Die Haut ist meistens auffällig trocken, welk, wie die hochgradiger Diabetiker, sie läßt sich in hohen Falten abheben, das Unterhautfettgewebe ist nahezu völlig geschwunden, die Muskeln sind schlaff, welk, atrophisch; kurz die Kranken bieten das Bild eines hochgradigen Kräfteverfalls. Auch dem erfahrensten Beobachter kann es begegnen, daß er zunächst glaubt, einen Carcinomkranken vor sich zu haben, bis er durch die genauere Untersuchung sich von dem Irrigen dieser Annahme überzeugt hat. Letztere kann noch eine weitere Stütze durch die äußere Untersuchung gewinnen, die nicht selten eine

ausgesprochene Ektasie, ja unter Umständen selbst eine abnorme Resistenz in der Pylorusgegend ergibt. Eine noch weitere scheinbare Stütze für die Annahme eines Carcinoms ist in manchen Fällen dadurch gegeben, daß die Anamnese ergibt, daß vor einiger Zeit Bluterbrechen erfolgt ist. Wiederholt sind mir Kranke mit dieser Symptomengruppe als unzweifelhaft Carcinomkranke zugeschickt worden, die sich erst bei genauerer Untersuchung als Fälle von kontinuierlicher Saftsekretion mit Ektasie und narbiger Pylorusstenose erwiesen haben. Nur die diagnostische Ausheberung, insbesondere die Ausheberung nach längerer Enthaltung von jeglicher Nahrung ermöglicht in solchen Fällen die richtige Diagnose. Freilich sind die Fälle selten, wo alle genannten Symptome, Kachexie, extreme Abmagerung, Kräfteverfall, Ektasie, Blutbrechen, Tumor in der Pylorusgegend zusammentreffen; immerhin kommen solche Fälle vor und sie sind um so wichtiger, als auch gewisse Formen des Carcinoms mitunter, namentlich in den Anfangsstadien, mit Hypersekretion einhergehn.

Jene Fälle gehören, wie ich nebenbei bemerken will, für den Arzt zu den dankbarsten; wiederholt ist es mir gelungen, die Kranken nach wenigen Wochen nahezu beschwerdefrei und mit einer Gewichtszunahme von 15 und 20 Pfund zu entlassen.

Das Verhalten der Zunge ist in keiner Weise charakteristisch. Recht häufig zeigt sie ein normales Aussehen, sie ist feucht, rot, hat keinen nennenswerten Belag. In andren Fällen, zumal solchen von sehr großer Intensität und langer Dauer, ist sie mit einem mehr oder minder dicken Belag bedeckt.

Nicht selten sind die Zähne kariös, zum Teil defekt. Vielleicht mögen das häufige Erbrechen der stark sauren Massen, zum Teil auch abnorme Zersetzungen in der Mundhöhle daran die Schuld tragen.

Der Appetit ist wechselnd; viel häufiger begegnet man der Angabe, daß er gut ist, als der gegenteiligen. Nicht selten ist der Appetit sogar gesteigert, die Kranken haben das Bedürfnis, häufig etwas zu essen, und dieses Bedürfnis steigert sich zeitweise selbst bis zum Heißhunger. Viele Kranke machen selbst die Wahrnehmung, daß die nächtlichen Schmerzanfälle am leichtesten beseitigt werden, wenn sie sofort beim Herannahen derselben ein hartgekochtes und feinverteiltes Eiereiweiß oder dergleichen zu sich nehmen. Auch schon wenige Stunden nach einer relativ reichlichen Mahlzeit verspüren viele Kranke wieder das Bedürfnis nach erneuter Nahrungszufuhr; dasselbe findet man nach reichlichem Erbrechen. Anderenteils gibt es aber auch Kranke, die trotz gesteigertem oder gutem Appetit sich scheuen, größere Mengen von Nahrung zu sich zu nehmen, aus Furcht vor den dann eintretenden Schmerzen und dem Erbrechen.

Nur selten begegnet man einer ausgesprochenen Abnahme des Appetits oder gar einem eigentlichen Widerwillen gegen Nahrung, insbesondere einem solchen gegen Fleischnahrung, wie man ihn so häufig bei Carcinomen antrifft. Wo der Appetit, wie in der Mehrzahl der Fälle, erhalten oder sogar gesteigert ist, bevorzugen die Kranken im allgemeinen eine eiweißreiche Kost, insbesondere Fleisch, Eier, Milch, wohl um deswillen, weil sie selbst die Wahrnehmung machen, daß ihnen eine derartige Nahrung besser bekommt, als eine solche, die vorwiegend aus Amylaceen besteht. Indes gibt es auch hiervon Ausnahmen.

Wie der Appetit, so ist auch der Durst in vielen Fällen gesteigert. Gar nicht selten treten in den anamnestischen Angaben der Kranken der krankhaft gesteigerte Hunger und der vermehrte Durst so in den Vordergrund, daß, zumal bei der meistens bestehenden Abmagerung, der erste Gedanke der an einen Diabetes ist. Der Durst tritt vor allem da in den Vordergrund, wo neben einer hochgradigen kontinuierlichen Saftsekretion zugleich eine beträchtliche Ektasie des Magens besteht.

Der Stuhlgang ist in der Regel träge, oft besteht hartnäckige Verstopfung. Der Harn ist meistens an Quantität beträchtlich verringert. Diese Verminderung ist um so ausgeprägter, je häufiger Erbrechen erfolgt oder je öfter der Magen künstlich durch die Sonde entleert wird. Nicht selten sinkt die 24stündige Harnmenge auf 1 *l*, ja auf die Hälfte herab. Eine unter der Behandlung rasch zunehmende Steigerung der Harnmenge kann als ein Zeichen der Besserung betrachtet werden.

Was das übrige Verhalten des Harns betrifft, so hat derselbe nicht selten ein trübes Aussehen, sein spezifisches Gewicht ist erhöht; er reagiert häufig alkalisch, zeigt ein mehr oder minder reichliches Sediment von Phosphaten. Dies kann nicht befremden. Wie Sticker und Hübner[1]) an der Hand exakter Versuche gezeigt haben, besteht ein gewisses alternierendes Verhältnis zwischen Magensaftabscheidung und Harnacidität. Wo mit der Aufnahme von Speisen in den Magen keine nennenswerte Salzsäureproduktion im Magen einhergeht, bleibt auch die normalerweise mit der Verdauung einhergehende Säureverarmung im Harn aus. Darum fallen die Schwankungen der Säurekurve des Harns im Hungerzustande, desgleichen bei Carcinomen, bei denen die Säureabscheidung im Magen hochgradig daniederliegt, aus. Umgekehrt muß reichliches Erbrechen stark salzsäurehältigen Mageninhalts, desgleichen die beständige Abscheidung eines sauren Magensafts die Harnacidität beträchtlich herabsetzen. Aus den gleichen Momenten erklärt sich die Verminderung der Chloride.

Erbrechen wird sehr häufig beobachtet. Dasselbe tritt um so stärker und heftiger auf, je mehr der Magen zugleich ektatisch ist. Aber

[1]) Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XII.

auch ohne Ektasie kann es in gleicher Weise wie bei der intermittierenden Form zum Erbrechen kommen. Dasselbe tritt vor allem auf der Höhe der Schmerzanfälle ein; manche Kranke rufen es künstlich hervor, um sich so rasch Erleichterung zu verschaffen. Kranke, die an die Einführung der Sonde gewöhnt sind, führen sich dieselbe oft selbst ein und entfernen so die sauren Massen. Besonders charakteristisch ist das bereits erwähnte nächtliche Erbrechen.

In leichteren Fällen kann das Erbrechen trotz kontinuierlicher Saftsekretion fehlen. Der Schmerz verliert sich allmählich, ohne daß es zu Erbrechen gekommen ist. Hier muß man annehmen, daß der Pyloruskrampf, der durch die in den Magen abgeschiedene saure Flüssigkeit ausgelöst wird, sich bald wieder löst, so daß die Flüssigkeit nach kurzer Zeit in den Darm abfließen kann. Hebert man hier zur Zeit der Krise aus, so kann man oft trotzdem eine reichliche Quantität Magensafts mit der Sonde entleeren. In einzelnen Fällen kommt es dann nach solchen gastrischen Krisen, in denen es nicht zum Erbrechen gekommen war, zu Durchfällen.

Die Menge des Erbrochenen variiert sehr. Sie kann da, wo zugleich eine hochgradige Ektasie besteht, sehr beträchtlich sein, selbst bis zu einem Liter und noch mehr betragen. Aber auch da, wo Speisereste nicht mit erbrochen werden, wo keine nachweisliche Retention der Ingesta besteht, kann die Menge der erbrochenen Flüssigkeit dennoch eine sehr große sein. Mengen von 500 cm^3 und mehr reinen Magensafts ohne Beimengung von Ingestis habe ich wiederholt beobachtet.

Das Erbrochene stellt in der Regel eine trübe, häufig infolge geringer galliger Beimengung grünlich schimmernde Flüssigkeit dar, der zuweilen etwas Schleim beigemischt ist. Die Kranken bezeichnen den Geschmack derselben als einen sauren, bitteren.

Wo Speisereste mit erbrochen werden, insbesondere bei gleichzeitig bestehender Ektasie, zeigt das Erbrochene in der Regel eine deutliche Dreischichtung; am Boden des Gefäßes eine aus feinen Amylaceenresten bestehende schmälere Schichte; die Hauptmasse stellt eine trübe Flüssigkeitsschichte dar; an der Oberfläche befindet sich eine bald höhere, bald niedrigere Schaumschichte.

Das Filtrat reagiert durchwegs sauer, enthält freie Salzsäure, Pepsin, hat bald normale, bald vermehrte HCl-Acidität, letzteres besonders da, wo das Erbrochene noch mit Speiseresten vermischt ist, verdaut ein Eiweißscheibchen in vollkommen normaler Weise. Bezüglich der spezielleren Details sei auf die Untersuchung des ausgeheberten Mageninhalts verwiesen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Untersuchung des Magens, die sich natürlich nicht auf die äußere Untersuchung beschränken

darf, sondern auch die Prüfung der Sekretion und der Motilität einschließen muß.

In vielen, wenn auch keineswegs in allen Fällen von kontinuierlicher Saftsekretion ist der Magen erweitert. Je länger die Affektion besteht, je hochgradiger die Saftsekretionsstörung ist, um so stärker ist im allgemeinen die Erweiterung. Daß kontinuierliche Saftsekretion auch ohne Erweiterung vorkommt, hat bereits Reichmann nachgewiesen. Ich selbst habe ziemlich viele solche Fälle beobachtet; desgleichen sind solche von Honigmann, Lichtheim, Wilkens, Strauß, v. Aldor und andren mitgeteilt worden. Wo der Magen sehr stark erweitert ist, ist er häufig zugleich verlagert, er steht im ganzen tiefer oder er nimmt eine mehr senkrechte Stellung ein.

Der Nachweis, daß eine Ektasie vorliegt, ist leicht zu erbringen. Bläht man den Magen auf, so lassen sich die Grenzen desselben oft direkt sehen oder doch abtasten; desgleichen läßt sich innerhalb weiter, die Norm überschreitender Grenzen ein Succussionsgeräusch erzeugen.

Mit dem Nachweis der größeren Ausdehnung des Magens ist indes noch keineswegs eine Ektasie, sofern man unter Ektasie eine abnorme Größenzunahme plus motorischer Insuffizienz versteht, erwiesen. Daß der Magen zugleich motorisch insuffizient ist, wird durch die abendliche oder frühmorgens im Nüchternen erfolgende Ausheberung erwiesen. In mäßigeren Graden motorischer Insuffizienz enthält der Magen vor der Abendmahlzeit noch mehr oder minder zahlreiche Speisereste vom Mittag her; in höheren Graden zeigt er sich selbst am Morgen im Nüchternen noch nicht frei von Speiseresten.

Indes kann der Magen morgens im nüchternen Zustande statt Speisereste auch nur Magensaft enthalten. Eine nicht unwichtige Frage ist, ob schon diese Retention von Magensaft, obgleich sie nach landläufigen Begriffen eine motorische Insuffizienz beweist, in der Tat im Sinne einer Herabsetzung der motorischen Kraft an sich zu deuten ist. Auf diese Frage werde ich später zurückkommen. Indes möchte ich doch schon hier bemerken, daß, wie schon die meistens nachweisbare vermehrte Peristaltik in solchen Fällen beweist, eigentlich das Gegenteil, d. i. eine Hypermotilität vorliegt. Diese aber hat, wie auch der erschwerte Austritt aus dem Magen, ihren Grund in der abnorm großen Menge des sauren Mageninhalts, der einen Pylorospasmus veranlaßt. Daß in andren Fällen auch organische Stenosen mit zu dieser erschwerten Entleerung beitragen können, ist selbstverständlich.

Die Palpation ergibt, daß die Magengegend auf Druck bald mehr, bald weniger empfindlich ist. In manchen Fällen ist der Magen in größerer Ausdehnung auf Druck empfindlich, in andren Fällen nur die Pylorusgegend. Auch am Rücken finden sich zuweilen einzelne Druck-

schmerzpunkte, ohne daß man indes eine bestimmte Stelle als charakteristisch bezeichnen könnte.

In manchen Fällen findet man ferner eine vermehrte Resistenz, eine umschriebene Verdickung in der Gegend des Pylorus. Bereits oben habe ich erwähnt, daß derartige Fälle, zumal wenn sie mit einer starken Ektasie, mit hochgradiger Abmagerung, mit Kräfteverfall einhergehn, die Annahme eines Carcinoms nahe legen; nur eine länger fortgesetzte Beobachtung kann vor einer derartigen Verwechslung schützen. Die erwähnte umschriebene Resistenz hat meistens ihren Grund in einer von einem Ulcus zurückgebliebenen narbigen Verdickung der Pylorusgegend, in andren Fällen in einem Pylorospasmus.

Viel wichtiger als die äußere Untersuchung ist die Untersuchung mittels des Magenschlauchs. Freilich muß dieselbe mit Rücksicht auf die hier an uns herantretenden Fragen entsprechend modifiziert werden. So wichtig auch hier die diagnostische Ausheberung nach einer Probemahlzeit oder nach einem Probefrühstück ist, so genügt sie allein doch nicht. Hier handelt es sich ja vor allem darum, den direkten Beweis zu erbringen, daß auch ohne den Reiz von Ingestis Magensaft abgesondert wird. Dementsprechend muß auch die Ausheberung zu einer Zeit erfolgen, zu der keine Ingesta mehr im Magen sind, respektive nachdem längere Zeit hindurch keine digestiven Reize mehr den Magen getroffen haben.

Man kann den Magen untersuchen, nachdem längere Zeit hindurch keine Speisen und Getränke mehr eingeführt worden sind, man kann, wie dies Reichmann zuerst getan, den Magen erst gründlich auswaschen, den Kranken dann längere Zeit, 10—12 Stunden, nichts zu sich nehmen lassen und nun nachsehen, ob, trotzdem nichts hereingekommen, dennoch eine größere Menge von Saft sich im Magen vorfindet. Nach dem eben Erörterten kann und muß die diagnostische Ausheberung in verschiedener Weise vorgenommen werden. Ich nehme sie gewöhnlich in dreierlei Weise vor.

Erstens hebere ich den Mageninhalt auf der Höhe der Verdauung aus. Findet sich eine Ektasie, so hebere ich ihn 6—7 Stunden nach einer Probemittagsmahlzeit aus. Ich bevorzuge die Probemittagsmahlzeit, weil sie uns schon makroskopisch brauchbare Anhaltspunkte liefert. Findet sich keine Ektasie, so kann die Ausheberung entsprechend früher vorgenommen werden. Zweitens hebere ich den Magen morgens nüchtern aus. Drittens hebere ich ihn morgens nüchtern aus, nachdem er am Abend vorher, etwa gegen 10 Uhr, gründlich gereinigt worden war und der Kranke in der Zwischenzeit bis zum nächsten Morgen weder feste Nahrung noch Flüssigkeiten zu sich genommen hat.

Gibt man einem Kranken mit ausgesprochener kontinuierlicher Saftsekretion eine Probemittagsmahlzeit und hebert ihn 5—7 Stunden nachher aus, so entleert sich in der Regel eine reichliche, größtenteils flüssige Inhaltsmasse. Die Quantität derselben ist sehr wechselnd, kann selbst 1 *l* und mehr betragen. Sammelt man den ausgeheberten Inhalt in einem Standgefäß, so sieht man, am ausgesprochensten in den schwereren Fällen, daß diese Masse, wie wir das auch beim Erbrochenen gesehen haben, sich alsbald in drei Schichten trennt, eine obere Schaumschichte, eine mittlere, trübe, meistens schwach gelblich aussehende Flüssigkeitsschichte, die die Hauptmasse bildet, und eine dritte, am Boden des Gefäßes befindliche, aus einem feinen weißlichen Sediment bestehende Schichte. Letztere besteht fast ausschließlich aus mehr oder minder fein verteilten Amylaceenresten. Fleischreste findet man in der Regel nicht darin, höchstens ganz vereinzelte feine Fäserchen. Nur ganz ausnahmsweise beobachtet man darin noch vereinzelte gröbere Fleischbröckel.

Das Filtrat des Mageninhalts gibt meistens sehr ausgesprochene HCl-Reaktionen. Die Acidität ist in der Regel erhöht, die Gesamtacidität beträgt oft 90, 100 und darüber hinaus, die freie Salzsäure ist gleichfalls sehr hoch und ihre Werte liegen meistens nahe den Werten für die Gesamtacidität. Das Filtrat gibt starke Peptonreaktion und zeigt einer Eiweißscheibe gegenüber gute verdauende Kraft. Die mikroskopische Untersuchung des Filterrückstands ergibt als wesentlichsten Befund reichliche Amylaceenreste, oft zahlreiche Massen von Hefezellen und nicht selten auch Sarcine.

Wie bekannt, dauert die Amylolyse, die in der Mundhöhle beginnt, auch im Magen noch eine Zeitlang an, sie erreicht aber ihr Ende mit dem Auftreten der freien Salzsäure. Bei der kontinuierlichen Saftsekretion ist im Gegensatze zur Norm schon im leeren Magen Salzsäure vorhanden; dazu addiert sich das bei der Einnahme der Nahrung produzierte Magensekret, das, da mit der kontinuierlichen Saftsekretion oft zugleich Hyperchlorhydrie einhergeht, häufig abnorm sauer ist. Daß unter solchen Umständen die Amylolyse gehemmt sein muß, kann nicht wundernehmen.

In vielen Fällen von kontinuierlicher Saftsekretion sehen wir ferner eine abnorme Gasentwicklung, wie schon die an der Oberfläche des ausgeheberten Inhalts befindliche Schaumschichte zeigt. Die Entwicklung dieser Gärung, wobei es, wie Kuhn gezeigt hat, selbst bis zur Bildung großer Mengen brennbarer Gase kommen kann, setzt eine zugleich bestehende stärkere Stagnation voraus, weshalb man sie auch am ausgesprochensten in Fällen kontinuierlicher Saftsekretion mit hochgradiger Stagnation beobachtet. Diese Gasgärung kommt durch Ein-

wirkung von Mikroben, vor allem der Hefe, auf die Amylaceen zu stande. Ausgesprochene Gasgärung spricht immer dafür, daß zugleich eine Stagnation besteht. Daß die Salzsäure des Magensafts bei vorhandenem Gärungssubstrat keine entwicklungshemmende Einwirkung auf die Hefe ausübt, haben die Untersuchungen von Kuhn, Strauß u. a. mit Sicherheit erwiesen.

Als eine seltene Ausnahme muß ein von Strauß mitgeteilter Fall von Hypersecretio continua erscheinen, der zwar gleichfalls eine Dreischichtung des Erbrochenen, aber ganz andrer Art als gewöhnlich zeigte. An Stelle der Schaumschicht fand sich hier eine Fettschicht, wobei sich zwischen die einzelnen Fettropfen kleine gequollene Amylaceenreste legten, so daß ein Konfluieren der einzelnen Tropfen verhindert wurde. Daß hier keine Gasgärung bestand, erwies auch der direkte Versuch, den Mageninhalt im Brutofen zur Gärung zu bringen. Der Versuch fiel stets negativ aus. Ich selbst habe vor kurzem Gelegenheit gehabt, einen ganz analogen Fall zu beobachten. Der Fall von Strauß ist auch darum bemerkenswert, weil hier eine motorische Insuffizienz und Ektasie nicht bestand. Trotzdem gelang es aus dem nüchternen Magen Quantitäten von 150 bis 500 cm^3 zu gewinnen und zwar sowohl mit als auch ohne vorausgeschickte abendliche Magenausspülung.

Entscheidender als die Ausheberung auf der Höhe der Verdauung ist die Ausheberung im Nüchternen, respektive nach längerer Enthaltung von Nahrung. Diese kann in zweierlei Weise erfolgen. Entweder man spült den Magen schlechtweg morgens nüchtern aus oder man wäscht ihn spät abends rein, läßt dann den Kranken nichts mehr zu sich nehmen und hebert ihn nun früh nüchtern nochmals aus. Erstere Methode kann nur für diejenigen Fälle in Betracht kommen, wo keine stärkere Stagnation von Speiseresten besteht. Wo hochgradige Stagnation, enthält der Magen auch morgens im Nüchternen noch Speisereste vom Tage vorher. Der direkte Beweis, daß eine Saftabscheidung im speisefreien Magen erfolgt, ist hier auf diesem Wege nicht zu erbringen. Man muß in solchen Fällen die Kranken längere Zeit keine Nahrung zu sich nehmen lassen oder man muß das ebenerwähnte Reichmannsche Verfahren wählen.

Man hat gegen diese letztere Methode, wenigstens bei höhergradigen Ektasien, den Einwand erhoben, daß sich nicht mit Sicherheit sagen ließe, ob es gelungen sei, den Magen völlig zu entleeren. Wenn aber auch nur eine geringe Retention stattfinde, so könne man die im Nüchternen konstatierte Saftmenge nicht als Produkt einer spontanen Saftsekretion, sondern nur als den Ausdruck einer kontinuierlichen Verdauungstätigkeit ansehen.

Daß es gelingt, auch hochgradige Ektasien rein zu waschen, davon habe ich mich unzähligemale überzeugt. Ich habe bei vielen Ektasien, respektive motorischen Insuffizienzen zweiten Grades den Magen spät abends rein gewaschen und am andren Morgen nüchtern wieder ausgehebert. Auch trotz hochgradigster Ektasie fand ich den Magen fast

stets am Morgen vollkommen speiseleer, während die morgendliche Ausspülung ohne vorhergegangene abendliche Auswaschung konstant Reste bis zu 500, ja 800 *cm*³ ergab. Damit scheint mir doch bewiesen, daß es gelingt, den ektatischen Magen rein zu waschen. Freilich bedarf das vieler Geduld und vielleicht auch einiger Übung und Erfahrung. Daß bei nicht sehr sorgfältiger Auswaschung Reste zurückbleiben können, wird gewiß niemand in Abrede stellen. Bei gründlicher Auswaschung aber gelingt es wohl immer den Magen völlig rein zu waschen. Findet man dann am nächsten Morgen eine größere Menge reinen Magensekrets ohne jede Spur von Speiseresten, so ist man doch wohl berechtigt, von einer spontanen, ohne den Reiz von Ingestis erfolgten Saftsekretion zu reden. Aber auch wenn neben einer reichlichen Menge von Magensaft von 200, 300, 500 *cm*³ und mehr ein paar vereinzelte Amylumkörnchen sich finden, so entspricht dies doch nicht dem normalen Verhalten. Hier besteht doch ein auffälliges Mißverhältnis zwischen der Größe des zurückgebliebenen Ingestums und der Menge des Sekrets. Allerdings entspricht dieses Verhalten nicht vollkommen dem Reichmannschen Typus; aber auch hier scheint es mir berechtigt, von einer Hypersekretion, wenn auch nicht im Sinne einer kontinuierlichen, so doch einer alimentären Hypersekretion zu reden.

Doch ich will die Fälle, wo morgens neben einer reichlichen Menge von Sekret sich noch vereinzelte Speisereste finden, vorerst ganz beiseite lassen. Gewiß aber dürfte doch da, wo nach einer gründlichen abendlichen Ausspülung das Spülwasser immer wieder vollkommen klar abläuft und keine Spur von Säure zeigt, von einer Secretio continua wohl gesprochen werden, wenn am nächsten Morgen, nachdem der Kranke inzwischen nichts zu sich genommen hat, hundert und mehr Kubikzentimeter Magensaft ohne jede Spur von Speiseresten sich finden.

Nach wie vor halte ich die erwähnte Reichmannsche Methode, wenn sie mit der entsprechenden Vorsicht ausgeführt wird, für eine zweckmäßige; ich wende sie darum auch jetzt noch in allen derartigen Fällen an.

Freilich muß man verlangen, daß die entleerte Flüssigkeit, das „nüchterne Sekret", wie man es im Gegensatze zum nüchternen Rückstand nennen kann, auch die Eigenschaften des Magensafts zeigt. Die entleerte Flüssigkeit hat in der Regel eine wasserhelle oder gelbgrüne Farbe, die nach längerem Stehn oft in eine mehr grasgrüne umschlägt. Dieses nüchterne Sekret ist höchstens leicht getrübt, dünnflüssig, nie stärker fadenziehend, außer wenn Komplikationen bestehn, und gibt die Reaktionen auf freie HCl sehr deutlich. Die HCl-Werte, auch die für freie, sind in der Regel von mittlerer Höhe. Es enthält keine orga-

nischen Säuren, gibt Biuretreaktion, zeigt auch mit Traubenzuckerzusatz im Brutofen keine Gasgärung, besitzt peptische Kraft. Dasselbe hat nach den von Strauß in meiner Klinik angestellten Untersuchungen ein spezifisches Gewicht von 1004 bis 1006·5 oder nur wenig höher, während der „nüchterne Rückstand" meistens ein viel höheres spezifisches Gewicht zeigt.

Anders ist es in denjenigen Fällen, wo keine höhergradige motorische Insuffizienz besteht. Hier fanden wir, sofern der Magen über Nacht die Ingesta weiterzuschaffen vermochte, bei der Ausheberung im nüchternen Zustand ein nahezu gleichartiges Sekret, gleich, ob wir den Magen spät abends aufs sorgfältigste rein wuschen oder ob wir nach dem Abendbrot nicht mehr ausspülten. Als Beispiel sei folgender Fall angeführt, der einen 49jährigen Landwirt L. F. betraf. Die klinische Diagnose bei der ersten Aufnahme lautete: Gastroptose, Hyperacidität; bei der zweiten: Gastroptose, geringe motorische Insuffizienz, kontinuierliche Saftsekretion.

Die Anamnese des Patienten bei seiner im August 1893 erfolgten ersten Aufnahme ergab, daß er früher stets gesund gewesen. Magenbeschwerden traten zuerst nach dem Feldzuge 1866 auf; zeitweise trat ein Nachlaß derselben ein, dann kehrten sie nach einiger Zeit wieder. Die einzigen Beschwerden waren Schmerzanfälle; nur ausnahmsweise, „wenn die Säure zu viel wurde", kam es zum Erbrechen. Die Schmerzen verschwanden bei Einnahme von Nahrung. Die objektive Untersuchung ergab damals einen leichten Tiefstand des Magens, untere Grenze desselben einen Querfinger unterhalb des Nabels. Die Menge des nach einer Probemahlzeit ausgeheberten Rückstands war gering, einmal 75, einmal 120 cm^3, die Acidität erhöht, Gesamtacidität 120, freie Salzsäure 73—79. Morgens nüchtern war der Magen leer, ebenso dann, wenn er spät am Abend gründlich rein gewaschen worden war. Gasgärung ließ sich nicht nachweisen.

Patient blieb das erste Mal nur fünf Tage in der Klinik. Nach etwas mehr als einem Jahre kam er wieder zur Aufnahme. Anfänglich war es ihm nach seiner Entlassung gut gegangen, dann aber kehrten die alten Beschwerden wieder. Die ersten 2—3 Stunden nach einer reichlichen Mahlzeit war er schmerzfrei, dann begannen die Schmerzen und erreichten zirka nach 6 Stunden ihren Höhepunkt. Auch nachts zwischen 11 und 2 Uhr hatte er oft Schmerzen, ebenso vor der Essenszeit. Seit den letzten vier Wochen sei dazu Erbrechen gekommen; dasselbe trat fast regelmäßig nachts zwischen 11 und 2 Uhr und abends zwischen 5 und 6 Uhr ein. Der Appetit, der früher stets gut war, soll jetzt herabgesetzt sein. Ab und zu soll Heißhunger bestehn. Die objektive Untersuchung ergab Tiefstand des Magens, obere Grenze zwei Querfinger oberhalb, untere 3—4 Querfinger unterhalb des Nabels.

Die Ausheberung nach der Probemahlzeit ergab jetzt zirka 350 bis 400 cm^3 Inhalt mit Amylaceenresten, ohne Fleischreste, keine Hefe, keine Gärung, Gesamtacidität 150, freie HCl 40.

Die Ausheberung morgens nüchtern ergab folgendes Resultat:

	Magen-sekret	Spez. Gewicht	Freie HCl
26. November, ohne abendliche Reinwaschung nach einem reichlichen Abendbrot	250 cm^3 (ohne Speisereste)	1005	53
27. November, nach abendlicher Reinwaschung	110 cm^3	1004·5	47
28. November, ohne abendliche Reinwaschung	200 cm^3	1005	36
29. November, ohne abendliche Reinwaschung	200 cm^3	1005	52
30. November, ohne abendliche Reinwaschung	200 cm^3	1004·5	50

Stets ergaben sich hier, gleich, ob am Abend reingewaschen wurde oder ob ein kräftiges Abendbrot gegeben wurde ohne nachherige Reinwaschung, im nüchternen Magen am nächsten Morgen 110—250 cm^3 Sekret ohne Speisereste, dessen spezifisches Gewicht zwischen 1004 und 1005 schwankte.

Während bei der ersten Aufnahme sich nur eine Hyperchlorhydrie fand, ergab sich jetzt eine Hypersekretion, zugleich aber auch eine mäßige motorische Insuffizienz, indes keine hochgradige, wie das Fehlen von Speiseresten früh morgens zeigte. Trotzdem fand sich im Nüchternen früh stets ziemlich reichliches Sekret. Daß die Auswaschung nicht die Sekretion veranlaßte, zeigte die Tatsache, daß ein ganz analoges nüchternes Sekret ohne Speisereste sich auch fand, wenn am Abend vorher der Magen nicht reingewaschen worden war.

Umgekehrt könnte ich aber auch eine Reihe von Fällen hochgradiger motorischer Insuffizienz plus Hyperchlorhydrie anführen, wobei morgens im Nüchternen ohne vorherige abendliche Auswaschung zahlreiche Rückstände sich ergaben, während nach vorausgegangener abendlicher Auswaschung sich nichts mehr fand.

Wäre die von verschiedenen Autoren aufgestellte Annahme richtig, daß der chronische Magensaftfluß lediglich und stets nur eine Folgeerscheinung einer motorischen Insuffizienz sei, dann hätte doch hier bei gleichzeitiger hochgradiger motorischer Insuffizienz und Hyperchlorhydrie ein Magensaftfluß zu stande kommen müssen. Beide Faktoren genügen nicht; ein dritter Faktor muß eine Rolle und die wichtigste Rolle spielen und dieser dritte Faktor kann nur in einem abnormen Reizzustand gelegen sein.

Daß die kontinuierliche Saftsekretion nicht, wie behauptet wurde, einfach auf Stagnation und einer dadurch hervorgerufenen gewissermaßen verlängerten Digestion und Abscheidung von Magensaft beruht, läßt sich auch noch auf andrem Wege erweisen.

Wir haben wiederholt bei Kranken mit kontinuierlicher Saftsekretion in kurzen Intervallen die Magensonde eingeführt, ohne daß inzwi-

schen etwas per os in den Magen gebracht worden war, und konnten trotzdem immer wieder aufs neue Sekret aus dem Magen ausheben. Ich beschränke mich darauf, ein paar solcher Beispiele anzuführen.

Fall I	Menge in Kubikzentimet.	Spezifisches Gewicht	Freie HCl
I. Nüchterner Inhalt am Morgen nach vorheriger abendlicher Reinwaschung	200	1005	32
$^1/_2$ Stunde nach der ersten Ausheberung	200	1004	55
1 Stunde nach der ersten Ausheberung	290	1004	62
$1^1/_2$ Stunden nach der ersten Ausheberung	190	1004	40
II. Nüchterner Inhalt am Morgen nach vorheriger abendlicher Ausspülung	150	1004·5	51
$^1/_2$ Stunde später	100	1005	58
1 Stunde später	100	1005	44

Ausdrücklich sei noch bemerkt, daß in diesem Falle auch ohne abendliche Ausspülung eine annähernd gleiche Menge von Flüssigkeit der gleichen Beschaffenheit ohne Speisereste sich im Magen am nächsten Morgen im nüchternen Zustand fand. Daß es sich in dem vorliegenden Falle nicht um Stagnation des Sekrets, sondern um eine immer wieder aufs neue erfolgende Abscheidung handelte, ergab sich daraus, daß bereits nach so kurzer Zeit sich wieder eine größere Menge von Sekret im Magen vorfand. Auch der Umstand, daß sich früh nüchtern durchschnittlich nur einige Hundert Kubikzentimeter Saft im Magen fanden, zeigt, daß in der Zwischenzeit Sekret weitergeschafft worden sein mußte, daß es sich also nicht um einfache Stagnation gehandelt haben kann. Immerhin ist die Frage berechtigt, warum denn das Sekret nicht sofort vollständig abfloß. Auf diese Frage werden wir später zurückkommen.

Ich schließe kurz noch ein paar analoge Resultate andrer Fälle an.

Fall II.

Früh nüchtern 100 cm^3 reinen Magensekrets ohne Speisereste, freie HCl 21.

Mittags 12 Uhr, nachdem der Kranke inzwischen nichts zu sich genommen hatte, werden abermals ausgehebert 210 cm^3 Magensekret, freie HCl 31.

Fall III.

Früh nüchtern nach einer am Abend vorher erfolgten Reinwaschung 60 cm^3 Sekret, Gesamtacidität 95, freie HCl 87.

Mittags 12 Uhr, nachdem der Kranke inzwischen nichts zu sich genommen hatte, werden abermals ausgehebert 62 cm^3 Sekret, Gesamtacidität 89, freie HCl 86.

Diese letztgenannten Beispiele stellen Formen geringradigerer Sekretion dar; immerhin kann kein Zweifel sein, daß es sich auch hier um

eine spontane Saftsekretion handelte. In beiden Fällen handelte es sich zugleich um hochgradige Ektasien.

Nach dem eben Erörterten glaube ich sagen zu dürfen, daß das konstante Vorhandensein von Magensaft im Nüchternen nach längerer Enthaltung von Speisen und Getränken beweisend für eine kontinuierliche Saftsekretion ist. Desgleichen scheint mir die zuerst von Reichmann angegebene Methode als eine durchaus brauchbare empfohlen werden zu dürfen. Freilich muß die Ausheberung gründlich vorgenommen werden. Selbst wenn dann etwas Wasser zurückbleibt, so müßte doch erwartet werden, daß dies in der Zwischenzeit bis zum nächsten Morgen nach dem Darm weiterbefördert wird. Auch bei einer hochgradigen Ektasie, selbst wenn sie mit Hyperchlorhydrie gepaart ist, findet man nach einer solchen abendlichen Reinwaschung den Magen am Morgen in der Regel leer. Aber auch eine Wasserretention angenommen, so genügt diese doch auch bei einer Ektasie nicht, eine kontinuierliche Saftsekretion anzuregen.

Bereits oben habe ich erwähnt, daß bei der kontinuierlichen Saftsekretion sehr häufig auch nächtliche Schmerzanfälle vorkommen. Diese scheinen mir besonders dann von Bedeutung, wenn es sich um Fälle handelt, in denen die motorische Tätigkeit des Magens nicht oder doch nur in geringem Grade gestört ist. Hier legen sie den Gedanken einer derartigen Saftsekretionsstörung nahe. Der vollkommen leere Magen veranlaßt in der Regel doch keine Schmerzen. Treten beispielsweise bei einem Kranken mit sonst guter oder doch nur wenig herabgesetzter motorischer Tätigkeit des Magens nachts 2 Uhr, also zu einer Zeit, wo man erwarten darf, daß bei einfacher Abendkost der Magen die Ingesta längst weggeschafft hat, Schmerzanfälle mit Erbrechen ein, so liegt der Gedanke nahe, daß hier eine spontane Saftsekretion vorliegt. Anders natürlich da, wo eine hochgradige motorische Insuffizienz besteht.

Wie aus dem Angeführten hervorgeht, stellt die kontinuierliche Hypersekretion in der Mehrzahl der Fälle ein schon nach den subjektiven Symptomen wohl charakterisiertes Krankheitsbild dar, dessen Diagnose durch den Reichmannschen Versuch stets leicht sichergestellt werden kann. Anders jene leichteren Formen des Magensaftflusses, die ich oben als „alimentäre" bezeichnet habe. Auch die subjektiven Beschwerden sind hier in der Regel viel geringer als bei ersterer Form; die Beschwerden dieser Kranken unterscheiden sich nur wenig von denen, die wir oft genug auch bei Hyperacidität finden, Druck oder doch nur mäßige Schmerzen im Magen bald nach der Nahrungsaufnahme, Sodbrennen, zuweilen Erbrechen u. s. w. Indes sind doch bei dieser Form der Hypersekretion die Beschwerden meistens konstanter, auch treten sie meist schon früher auf als bei der Hyperacidität, $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$ Stunde

nach der Nahrungsaufnahme. Schwerer und dem Bilde der Reichmannschen Form viel ähnlicher wird das Krankheitsbild, wenn sich zur alimentären Hypersekretion eine motorische Insuffizienz höheren Grads gesellt. Gerade diese letzteren Formen sind es, die leicht zu Verwechslung mit ektatischer Stagnation Anlaß geben können.

Wie bei der kontinuierlichen Hypersekretion, so handelt es sich auch bei der alimentären Form um ein Mißverhältnis zwischen Reizgröße und Menge des Sekrets. Bei dem geringsten digestiven Reiz erfolgt hier eine verfrühte und vermehrte Abscheidung von Magensaft, nicht aber ohne einen solchen, d. h. im speiseleeren Magen. Hebert man einen solchen Kranken nach Probefrühstück aus, so ergibt die makroskopische Betrachtung ein bis zu einem gewissen Grade ähnliches Verhältnis zwischen fester Substanz und Flüssigkeit, wie man es zuweilen auch bei einer höhergradigen motorischen Insuffizienz eines in quantitativer Hinsicht normal sezernierenden Magens findet; die Flüssigkeit überwiegt. Auch bei einer motorischen Insuffizienz kann die absolute Menge des Ausgeheberten größer sein als die des Eingeführten, vorausgesetzt, daß nichts oder doch nur sehr wenig den Pylorus passiert, weil sich das in normaler Menge abgesonderte Sekret hinzuaddiert. Könnten wir ohneweiters bestimmen, wie groß der quantitative Anteil des Magensekrets im Ausgeheberten ist, so ließe sich in jedem Falle eines vermehrten Inhalts die Entscheidung leicht treffen. Leider besitzen wir hiezu noch keine einfache, in praxi leicht ausführbare Methode. In jüngster Zeit haben Zweig und Calvo mittels der Sahlischen Methode einerseits bei einer Reihe von Atonien und anderseits von alimentären Hypersekretionen auf nervöser Grundlage den Sekretions- und Motilitätsquotienten zu bestimmen gesucht und sie glauben in dem Sahlischen Verfahren eine zur Unterscheidung beider Formen brauchbare Methode gegeben. Inwieweit das richtig ist, vermag ich vorläufig nicht zu entscheiden. Sicher aber ist, wie Nachuntersuchungen in unserer Klinik gezeigt haben, daß dem Sahlischen Verfahren eine Reihe von Fehlerquellen anhaftet, und daß anderenteils die relative Kompliziertheit der Methode sie zu allgemeinerer Anwendung ungeeignet macht. Indes scheint es mir doch auch jetzt schon möglich, einige differentiell-diagnostische Anhaltspunkte aufzustellen, die, wenn auch der einzelne als solcher nicht entscheidend ist, doch in ihrer Gesamtheit geeignet sein dürften, eine Entscheidung treffen zu lassen.

In erster Reihe rechne ich dahin das makroskopische Aussehen des Ausgeheberten nach Probefrühstück. Sowohl bei höhergradiger motorischer Insuffizienz, wie bei alimentärer Hypersekretion überwiegt die Flüssigkeitsschicht die feste Substanz, bei letzterer indes in der Regel in weit höherem Grade. Vergleicht man aber den nach Probefrühstück

ausgeheberten Rückstand bei beiden in einem Glase, so zeigen sich weitere Unterschiede; bei der motorischen Insuffizienz erscheint die feste Substanz viel gleichmäßiger verteilt, die ganze Masse hat ein mehr gleichmäßiges Aussehen, die Flüssigkeit erscheint stark getrübt, öfter von schleimigen Fäden und Flocken durchzogen, während bei der alimentären Hypersekretion das Ausgeheberte sich rasch in zwei Schichten trennt, einen schmalen Saum von Bodensatz und eine darüber stehende reichliche, ziemlich klare Flüssigkeit, in der man öfter noch bald mehr, bald weniger gröbere Brotbröckel findet. Bei einer gewissen Übung und Erfahrung gibt schon die makroskopische Betrachtung wertvolle Anhaltspunkte. Selbstverständlich gelten die genannten Charaktere nur für solche Fälle motorischer Insuffizienz, die mit normaler oder gesteigerter Acidität einhergehn.

Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal ist im spezifischen Gewicht des Ausgeheberten gegeben; dasselbe ist bei der Hypersekretion im allgemeinen niedriger als bei motorischer Insuffizienz; indes lassen sich scharfe Grenzwerte nicht aufstellen.

Während die absoluten Werte für freie HCl und für Gesamtacidität keinen differenziell-diagnostischen Anhaltspunkt geben — bei beiden Formen wird in gleicher Weise sehr häufig Hyperchlorhydrie beobachtet —, scheint mir ein solcher in dem gegenseitigen Verhalten von freier HCl und Gesamtacidität gegeben zu sein. Bei motorischer Insuffizienz findet man nämlich in der Regel höhere Werte für gebundene Säure, d. h. die Differenz zwischen Gesamtacidität und freier HCl ist in der Regel relativ groß; die beiden Zahlen liegen ziemlich weit auseinander; bei der Hypersekretion dagegen liegen die Werte nahe beieinander, der Wert für gebundene Salzsäure ist gering, die erwähnte Differenz darum klein. Dieses Verhältnis hat zunächst bei Probefrühstück statt und dürfte sich wohl in folgender Weise erklären:

Die Peptonisierung des Klebereiweißes, von der im wesentlichen die Höhe des Werts für gebundene HCl nach Probefrühstück abhängt, ist ihrerseits von der Intensität der Amylolyse abhängig. Diese letztere wird aber bekanntlich gehemmt, sowie der Magenchymus eine bestimmte Acidität (0·12%) erreicht hat. Bei der Hyperacidität ist der abgesonderte Saft zwar abnorm sauer, seine Sekretion erfolgt aber nach dem physiologischen zeitlichen Regelmaße; erst verhältnismäßig spät erreicht der Mageninhalt jenen Säuregrad, der die weitere Amylaceenverdauung unmöglich macht. Anders beim Hypersekretorischen, den in erster Linie das abnorme Quantum des abgesonderten Magensekrets charakterisiert; massenhaft strömt hier das Sekret auf den digestiven Reiz hin in den Magen; in kürzester Frist erfolgt hier die Durchsäuerung des Chymus; infolgedessen wird die Amylolyse sehr rasch gehemmt und

es kann unter diesen Umständen von einer nennenswerten Kleberpeptonisierung nicht die Rede sein. Außerdem kommt aber für dieses eigentümliche Verhältnis der Säurewerte auch noch in Betracht, daß in dem Chymus der reine Magensaft weitaus überwiegt und die geringe Menge der gebundenen Säure in diesem reinen Magensekrete so stark verdünnt wird, daß auf die zur Filtration verwandten 10 cm^3 Filtrat nur ein sehr geringer Teil von gebundener Säure entfällt. Eben das Massenhafte, das Profuse der Sekretion bildet das Characteristicum der Hypersekretion und es liegt nahe, diese in Parallele mit andren bekannten Reizzuständen von Schleimhäuten zu setzen.

Ganz genaue Zahlen für die Differenz der Gesamtacidität gegenüber der freien HCl lassen sich selbstredend für die beiden Krankheitsgruppen nicht angeben; immerhin kann man Differenzwerte von 6—8—10 nach Probefrühstück bei dem oben erwähnten Aussehen des Ausgeheberten als für Hypersekretion sprechend ansehen. Einige den Krankenjournalen meiner Klinik entnommene Beispiele mögen das Gesagte illustrieren.

A. Reine Hyperacidität.

Probefrühstück 1 Stunde post 40 cm^3, in feiner Verteilung.
Freie HCl 75, Ges. Ac. 100, Differenz 25.

B. Alimentäre Hypersekretion.

Probefrühstück 1 Stunde post 135 cm^3, mit groben Brocken und sehr viel Flüssigkeit.
Freie HCl 66, Ges. Ac. 75, Differenz 9,
do. 140 cm^3, freie HCl 58, Ges. Ac. 64, Differenz 6.

C. Motorische Insuffizienz mit Hyperacidität.

Probefrühstück 1 Stunde post 320 cm^3, ziemlich fein verteilt, von schmierigem Aussehen.
Freie HCl 61, Ges. Ac. 105, Differenz 44.

D. Motorische Insuffizienz + Hyperacidität + Hypersekretion.

Probefrühstück 1 Stunde post 180 cm^3, nahezu völlig unverdaut, viel Flüssigkeit.
Freie HCl 68, Ges. Ac. 75, Differenz 7.

E. Motorische Insuffizienz + Hyperacidität.

Probefrühstück 228 cm^3, fein verteilt.
Freie HCl 72, Ges. Ac. (Aliz.) 100, Phenolpht. 132.

F. Hypersekretion.

Probefrühstück 225 cm^3, größtenteils Flüssigkeit mit feinem Bodensatz.
Freie HCl 112, Ges. Ac. (Aliz.) 118, Phenolpht. 132.

Besonders interessant erscheinen die beiden letzten Fälle, da hier absolut gleiche Mengen des Ausgeheberten vorhanden waren. Die

Differenz zwischen freier und gebundener HCl betrug für Alizarin bei der motorischen Insuffizienz 28, bei der Hypersekretion nur 6.

Daß die eben angeführten Untersuchungen unter absolut gleichen Bedingungen, d. h. bei vorher sorgfältig rein gewaschenem Magen angestellt wurden, brauche ich kaum besonders zu erwähnen.

Die oben gegebene Erklärung für die Verschiedenheit im Verdauungschemismus bei Hyperacidität und Hypersekretion findet, wie mir scheint, auch eine Stütze im Atropinversuch. Wie ich seinerzeit nachgewiesen habe, wird durch das Atropin die Säuresekretion vor allem in quantitativer Hinsicht verändert, d. h. die Sekretmenge wird beträchtlich vermindert. Gibt man einem Hypersekretorischen Atropin, so steht zu erwarten, daß sich die Menge des abgeschiedenen Sekrets vermindert; es wird also bei einer Hypersekretion mit Hyperacidität die Hypersekretion nach Atropin schwinden, während die Hyperacidität bei entsprechender Dosis noch bestehn bleiben kann. Daß dies in der Tat geschieht, haben mich verschiedene Beobachtungen der letzten Zeit gelehrt, von denen ich nur eine kurz hier anführen will.

Dr. G. Narbige Pylorusstenose mit Ektasie und alimentärer Hypersekretion.

a) Probefrühstück 1 Stunde post 225 cm^3, sehr viel Flüssigkeit. Freie HCl 80, Ges. Ac. (Phenolphtalein) 88, Differenz 8.

b) Probefrühstück mit Injektion von 0·75 *mg* Atropin. 1 Stunde post 145 cm^3, annähernd normal verteilt, freie HCl 64, Ges. Ac. (Phenolphtalein) 98, Differenz 34.

Bei *a* sehr rasche Hemmung der Amylolyse durch die profuse Sekretion; bei *b* quantitative Hemmung der Sekretion und dadurch bessere Verdauungsbedingungen. Es wird also durch Atropin das zeitliche Regelmaß der Sekretion wieder hergestellt; war die Magenschleimhaut des betreffenden Hypersekretorischen von vornherein auf gegen die Norm erhöhte Säurewerte eingestellt, bestand eine Hyperacidität neben der Hypersekretion — und das ist wohl meistens der Fall —, so wird durch das Atropin die Hypersekretion gewissermaßen in eine Hyperacidität zurückverwandelt. Und in der Tat stellt sich damit sofort das oben erwähnte, für Hyperacidität sprechende Zahlenverhältnis ein.

In jüngster Zeit ist von Elsner eine Methode angegeben worden, welche die diagnostische Abgrenzung der Fälle von alimentärer Hypersekretion gegenüber jenen von motorischer Insuffizienz ermöglichen soll. Von der Erwägung ausgehend, daß die üblichen Methoden der Restbestimmung uns nur für die Gesamtmenge des Mageninhalts zahlenmäßige Belege liefern, ohne auf die spezielle Beschaffenheit desselben Rücksicht zu nehmen, daß aber bei Hypersekretion in erster Linie die Flüssigkeitsmenge, bei motorischer Insuffizienz die Menge des festen Rückstands vermehrt sein muß, schlägt Elsner vor, in jedem diagnostisch zweifelhaften Falle neben der Restbestimmung nach Mathieu-Rémond auch die Menge des festen Rückstands volumetrisch zu bestimmen; eine Vermehrung derselben über 100 cm^3 soll für das Vorliegen einer

motorischen Insuffizienz beweisend sein. Im Prinzipe stimmt diese Methode durchaus mit dem von Strauß angegebenen „Schichtungsverfahren" überein; läßt man nämlich den ausgeheberten Mageninhalt in einem cylindrischen Meßglase absetzen und liest nach zwei Stunden die Höhe des Bodensatzes ab, so stellt ihr prozentischer Anteil an der gesamten Inhaltsmenge eine Zahl dar, die Strauß den „Schichtungsquotienten" genannt hat. Je niedriger derselbe ist, d. h. je geringer der Prozentanteil des festen Rückstands am Gesamtrückstand ist, um so mehr spricht dies für Hypersekretion und gegen motorische Insuffizienz, und umgekehrt. Beide Methoden stellen im letzten Grade nur einen exakteren, weil zahlenmäßigen, Ausdruck für das makroskopische Verhalten des Ausgeheberten dar, auf das ich von jeher großes Gewicht gelegt habe; ob sie mehr und für die Praxis Brauchbareres leisten als die Zusammenfassung der von mir angeführten differenziell-diagnostischen Gesichtspunkte, insbesondere das Verhältnis der Säurewerte, soll durch Untersuchungen, die zur Zeit in unserer Klinik im Gange sind, entschieden werden.

Nach der eben gegebenen Auffassung erklärt sich, wie mir scheint, auch in zwangloser Weise die sonst schwer verständliche Tatsache, daß Fälle von reiner Hyperacidität trotz sehr hoher Säurewerte oft gänzlich beschwerdelos verlaufen, während anderseits der alimentär Hypersekretorische trotz oft weit niedrigerer Acidität fast ausnahmslos als magenkrank erscheint. Es bildet eben nicht die Höhe der Acidität das wesentlich krankhafte Moment, sondern das Profuse der Sekretion, womit vielleicht gleichzeitig als Ausdruck derselben Störung eine abnorme Empfindlichkeit der Magenschleimhaut einhergeht. Die hypersekretorische Magenschleimhaut sondert eine vermehrte Menge eines Sekrets von derselben prozentischen Acidität ab, auf die der betreffende Magen vorher eingestellt war. So erklärt sich, daß wir manchmal Hypersekretion auch ohne Hyperacidität finden.

Wie mir scheint, hat das von der Pawlowschen Schule aufgestellte Gesetz von der konstanten Acidität des Magensafts in der menschlichen Pathologie bisher nicht die genügende Beachtung gefunden. Aus diesem Gesetze erklärt sich auch die Tatsache, daß die reinen Hyperaciditäten sich so außerordentlich refraktär gegen unsre Therapie verhalten. Mancher Fall, ja vielleicht viele Fälle, die als Hyperacidität behandelt und mit den verschiedensten Mitteln geheilt wurden, mögen zur Gruppe der alimentären Hypersekretion gehört haben. Je sicherere diagnostische Kriterien die weitere Forschung für letztere bringen wird, um so mehr wird man sich von der großen Häufigkeit dieser Form überzeugen, um so mehr aber auch davon, daß dieselbe nur einen geringeren Grad der kontinuierlichen Hypersekretion darstellt. Denn oft genug begegnen uns Fälle, bei denen heute eine alimentäre Hypersekretion festgestellt wird und die Wochen oder Monate später unter erheblicher Zunahme ihrer Beschwerden eine kontinuierliche Hypersekretion aufweisen. Umgekehrt pflegen die schweren Formen unter geeigneter Therapie erst alimentär zu werden, ehe bei weiterem Fortschreiten der Besserung normale Verhältnisse sich herstellen.

Komplikationen.

Von diesen habe ich als die häufigste oben bereits die Ektasie und motorische Insuffizienz erwähnt. Diese kann eine atonische oder durch mechanische Hindernisse am Pylorus veranlaßt sein. Indes braucht es sich bei letzteren keineswegs immer um organische Stenosen zu handeln; auch häufig wiederkehrende Pylorospasmen können zu einer längeren Retention der Ingesta und so schließlich zu Ektasie führen.

Wie schon erwähnt, vertreten eine Reihe hervorragender Autoren die Meinung, daß der chronische Magensaftfluß lediglich und stets nur eine Folgeerscheinung einer Motilitätsstörung sei; das Primäre und die Grundbedingung des Magensaftflusses sei eine motorische Insuffizienz. Ich kann mich dieser Auffassung nicht anschließen. Erstens gibt es Magensaftfluß ohne motorische Insuffizienz, zweitens führt die motorische Insuffizienz selbst im Verein mit Hyperchlorhydrie noch keineswegs zu Magensaftfluß. Man kann gewiß die Möglichkeit zugeben, daß eine motorische Insuffizienz einen bereits vorhandenen Magensaftfluß graduell zu steigern vermag. Daß aber eine motorische Insuffizienz selbst hochgradiger Natur und selbst bei gleichzeitig bestehender Hyperchlorhydrie noch keineswegs als solche einen Magensaftfluß erzeugt, davon kann man sich in Fällen gutartiger und hochgradiger Ektasie, wenn man den Reichmannschen Versuch macht, leicht überzeugen. Es muß also zur Motilitätsstörung, selbst wenn sie mit Hyperchlorhydrie gepaart ist, noch ein weiterer Faktor hinzukommen, durch dessen Hinzutritt es erst zum Magensaftfluß kommt. Auf der andren Seite sehen wir aber Magensaftfluß häufig auch ohne eigentliche motorische Insuffizienz. Wie häufig solches vorkommt, darüber läßt sich nicht streiten. Selbstverständlich sind die klinischen Symptome viel weniger hochgradig in Fällen von Magensaftfluß ohne motorische Insuffizienz und Ektasie als mit solcher. Nur das Reichmannsche Experiment oder eine Ausheberung nach längerem Fasten vermag in solchen Fällen das Bestehn eines echten Magensaftflusses zu erweisen. In praxi wird diese Untersuchung, so weit ich sehe, sehr wenig geübt und daraus mag sich vielleicht erklären, wenn solche Fälle öfter übersehen werden. Aber wichtiger erscheint auf den ersten Blick ein andrer Einwand, der erhoben wurde, der Einwand, schon der Magensaftfluß an sich beweise eine verringerte motorische Leistungsfähigkeit; denn eine gut kontraktionsfähige Magenmuskulatur würde doch diese Flüssigkeit stets prompt in das Duodenum weiterbefördern.

Ich will nicht des näheren ausführen, daß man darauf erwidern könnte, mit dem gleichen Rechte könnte man dann auch beim akuten Magensaftfluß von einer primären motorischen Störung reden. Auch hier

sammelt sich ja immer wieder aufs neue Sekret im Magen an. Warum spricht man hier von einer Sekretionsneurose und nicht von einer primären Atonie? Warum, so könnte man fragen, befördert der Magen auch hier nicht das Sekret in den Dünndarm, obschon es sich doch um einen gut kontraktionsfähigen Magen handelt? Beobachtet man solche Kranke in einem heftigen Anfall akuter Gastrosuccorrhöe genauer, so kann man leicht feststellen, daß der Magen keineswegs atonisch ist, daß er im Gegenteil sehr lebhafte und schmerzhafte peristaltische Bewegungen macht. Aber trotzdem wird das Sekret nicht in den Dünndarm weiterbefördert; viel eher kommt es zu einer retrograden Bewegung, zur Entleerung nach oben durch Erbrechen. Ganz analog verhält es sich beim chronischen Magensaftfluß; nur verlaufen hier die Erscheinungen in der Regel nicht so stürmisch wie bei den akuten Formen. Hier wie dort wird also das Sekret nicht genügend weitergeschafft. Wenn man also beim chronischen Magensaftfluß um deswillen von einer verringerten motorischen Leistungsfähigkeit sprechen zu dürfen glaubt, weil zu erwarten wäre, daß eine gut kontraktionsfähige Magenmuskulatur diese Flüssigkeit doch leicht in das Duodenum weiterbefördern müßte, so könnte man das gleiche doch auch von den akuten Formen sagen. Der Grund, warum der Magen das Sekret nicht weiterschafft, ist in der Tat hier wie dort der gleiche; es wäre gekünstelt, für beide Formen nach verschiedenen Erklärungsweisen zu suchen. Es bietet aber meines Erachtens gar keine Schwierigkeiten, diese mangelnde Austreibung zu erklären, wenn man sich den physiologischen Vorgang der Austreibung des Mageninhalts vergegenwärtigt. Keineswegs erfolgt der Übertritt des Mageninhalts allein durch die motorische Tätigkeit des Magens, auch die oberen Abschnitte des Darms üben einen regulierenden Einfluß insoferne aus, als sie durch einen Reflex die austreibenden Bewegungen des Magens zeitweise hemmen. Wie Pawlow[1]) in geistreichen Versuchen nachgewiesen hat, regelt die Darmschleimhaut den Übertritt des Mageninhalts in den Darm, auch abgesehen von dem Füllungsgrad des letzteren, nach der Reaktion des Mageninhalts und nach seiner Acidität. Sehr lehrreich ist ein von Pawlow mitgeteiltes diesbezügliches Experiment: „Wenn man beständig und in kleinen Mengen eine Lösung von Salzsäure oder reinen Magensaft durch eine Fistel in das Duodenum eingießt, so kann man hierdurch eine vorher in den Magen eingeführte Sodalösung unbegrenzte Zeit in dem Magen zurückhalten. Wenn jedoch keine Säure in den Darm gegossen wird, so verläßt ein alkalischer Inhalt den Magen gewöhnlich sehr rasch." Wie die Versuche

---

[1]) Das Experiment als zeitgemäße und einheitliche Methode medizinischer Forschung. Wiesbaden 1900.

Pawlows gezeigt haben, veranlaßt der Magen jedesmal, wenn der Darm eine Portion des sauren Mageninhalts aufgenommen hat, durch einen reflektorischen Akt eine temporäre Sperrung des Magenausgangs und die Aufhebung der austreibenden Bewegung des Mageninhalts. Die vom Pförtner hindurchgelassene saure Speisemasse ruft eine verstärkte Absonderung von Pankreassaft hervor und wird auf diese Weise nach und nach neutralisiert. Erst nachdem dies geschehen, wird der Austritt einer weiteren sauren Portion aus dem Magen gestattet. Durch diese regulatorische Funktion des Darms wird, wie Pawlow sagt, eine regelmäßige Umwandlung der sauren Magenverdauung in die alkalische Darmverdauung gewährleistet.

Danach erscheint es leicht verständlich, daß bei einer Magenaffektion, bei der entgegen der Norm eine hochgradig verstärkte, andauernde Sekretion von saurem Mageninhalt stattfindet, der Dünndarm der Aufnahme dieses beträchtlichen Plus von saurem Inhalt sich widersetzt. Trotz einer gut kontraktionsfähigen Magenmuskulatur kann der Mageninhalt um der beträchtlich vermehrten Säure willen nicht nach dem Dünndarm weiterbefördert werden. Der von verschiedenen Autoren aus dieser beständigen Anwesenheit von saurem Sekret im Magen gezogene Schluß, die Magenmuskulatur müsse motorisch insuffizient sein, widerspricht demnach den physiologischen Tatsachen; er berücksichtigt nicht das auch mit den klinischen Beobachtungen vollkommen harmonierende physiologische Gesetz, daß der Übertritt des Mageninhalts in den Darm vor allem von der Reaktion desselben abhängt. Aus diesem Gesetze erklärt sich ja auch die bekannte, auf den ersten Blick auffällige Tatsache, daß bei genuiner einfacher Achylie die Motilität des Magens sich scheinbar umgekehrt wie hier verhält, d. h. daß der Austritt der Ingesta aus dem Magen sehr rasch erfolgt. Da hier der Mageninhalt kaum sauer ist, so steht einer alsbaldigen Überführung desselben in den Darm nichts im Wege.

Ist demnach erwiesen, daß der Magensaftfluß um der beträchtlich vermehrten Säureproduktion willen zu einer längeren Retention der Ingesta führen muß, dann kann es auch nicht wundernehmen, wenn aus dieser stärkeren und länger dauernden Belastung des Magens, wenigstens in höhergradigen Fällen, sich schließlich eine Ektasie entwickelt. Diese Retention und sekundäre Ektasie ist aber nicht durch eine eigentliche Atonie, nicht durch eine organische Stenose bedingt, sondern durch einen funktionellen Pyloruskrampf, indem der Pylorus sich länger denn normal dem Austritt des Mageninhalts widersetzt. Da aber immer wieder neue Sekretion erfolgt, so kann es kaum wundernehmen, wenn der Magen unter solchen Verhältnissen nie vollkommen frei von seinem sauren Sekret ist, wenn er allmählich eine größere Ausdehnung gewinnt.

Wie bekannt, ist ferner nicht selten der Magensaftfluß mit einem Ulcus pepticum kombiniert. Der Zusammenhang beider kann ein verschiedener sein. Wenn man aber auch diese Fälle im Sinne einer primären Störung der Motilität erklärt hat, so kann ich dem gleichfalls nicht zustimmen. Albu meint, das Zustandekommen eines Magensaftflusses bei einem Ulcus erkläre sich ganz ungezwungen durch die Annahme eines spastischen Pyloruskrampfs, der ja erfahrungsgemäß bei Geschwürsbildungen an dieser Stelle ein nicht seltenes Vorkommnis sei. Meiner Meinung nach liegt es näher, anzunehmen, daß nicht der Krampf den Magensaftfluß hervorruft, sondern letzterer den Krampf und daß hiedurch der Austritt des Sekrets gehemmt wird. Mit dieser Annahme läßt sich auch das sonst auffallende Fortdauern der Sekretion trotz absoluter Nahrungsabstinenz in dem von Albu mitgeteilten Falle in, wie mir scheint, befriedigender Weise erklären. Es handelte sich um ein 18jähriges Mädchen, das nach zweijährigem Wohlbefinden unter heftigen Erscheinungen eines Rezidivs seines Magengeschwürs erkrankte. Es wurde eine ausschließliche Rektalernährung durchgeführt. Um so auffälliger war, sagt Albu, das jeden Tag sich wiederholt einstellende profuse Erbrechen einer wässerigen graugetrübten Flüssigkeit, die reichlich freie Salzsäure enthielt. Daß eine Pylorusstenose noch keineswegs einen Magensaftfluß erzeugen muß und erzeugt, habe ich oben bereits auseinandergesetzt. Wenn Albus Kranke trotz rektaler Ernährung noch immer reichliche Mengen Magensaft erbrach, so erklärt sich dies leicht bei der Annahme, daß das Primäre die Hypersekretion war. Daß Pylorospasmen auch beim Ulcus nicht selten vorkommen, ist eine bekannte Tatsache; aber darum kommt es noch keineswegs zur Hypersekretion. Diese Pylorospasmen treten aber auch beim Sitze des Geschwürs am Pylorus nur zuzeiten auf, wenn Ingesta im Magen vorhanden sind, auf der Höhe der Acidität. Wenn in dem erwähnten Falle auch ohne den Reiz der Ingesta stets Sekret vorhanden war, so beweist das eine kontinuierliche Saftsekretion. Daß, wenn bei einem Ulcus, das ja bekanntlich in der Regel mit Hyperacidität einhergeht, häufig Pylorospasmen sich hinzugesellen, infolge der dadurch veranlaßten Retention das Entstehn einer Hypersekretion begünstigt werden kann, soll nicht in Abrede gestellt werden; sicher ist das aber nicht die Regel, sicher bedarf es dazu noch eines besondren Moments; sonst müßten Pylorusulcus und Hypersekretion konstant zusammen vorkommen, was doch keineswegs der Fall ist.

Auch in frühen Stadien eines sich auf Basis eines ulcus pylori entwickelnden Carcinoms habe ich nicht selten gleichzeitig Hypersekretion gefunden; der Zusammenhang ist hier wohl ein ähnlicher wie beim Ulcus selbst.

Wenn man ferner als Beweis, daß die kontinuierliche Magensaftsekretion nur die Folge der Stauung der Ingesta im Magen sei, Fälle anführte, wo bei Enthaltung jeglicher Nahrungszufuhr per os der Magensaftfluß bald schwand, so darf doch nicht vergessen werden, daß eine derartige Therapie nicht bloß der Schonung des Magens nach der motorischen, sondern auch nach der sekretorischen Seite hin gilt. Meiner Erfahrung nach hört übrigens die Sekretion bei Nahrungsentziehung in der Regel keineswegs sofort auf. Dies war auch nicht in dem oben erwähnten Falle Albus, desgleichen nicht in Beobachtungen von Strauß und andren der Fall. Daß bei gelinden Formen, insbesondere bei den alimentären Formen, mit dem Wegfalle jeglichen digestiven Reizes die vermehrte Magensaftsekretion allmählich schwindet, kann kaum wundernehmen. Die Nahrungszufuhr muß den Reizzustand unterhalten, deren Wegfall denselben günstig beeinflussen. Sieht man aber in solchen Fällen genauer zu, so findet man nicht selten, daß es sich nur um eine Abnahme, nicht um eine definitive Heilung handelt. Gibt man solchen Kranken wieder Nahrung per os, so findet man auch dann noch eine vermehrte Sekretion in Form der alimentären Hypersekretion. Das heißt, der Reizzustand ist geringer geworden, aber nicht beseitigt. Auch das Verhalten nach der Gastroenterostomie hat man als Beweis des Primären der motorischen Insuffizienz angeführt. Meiner Meinung nach kann das Verschwinden des Magensaftflusses von dem Moment ab, wo die Magendarmfistel richtig funktioniert, als ein solcher Beweis nicht betrachtet werden. Je nach dem Verhalten der Fistel hat eben das Sekret in dem einen Falle sehr günstige, im andren weniger günstige Abflußbedingungen. Bedeutungsvoller für unsere Frage sind diejenigen Fälle — und es liegen deren eine große Reihe vor —, wo trotz Gastroenterostomie der Magensaftfluß andauerte, so ein Fall von Strauß, wo noch vier Wochen nach Ausführung der Gastroenterostomie trotz Fehlens aller klinischen Symptome einer gestörten Motilität im nüchternen Magen ein einwandfreies Sekret nachgewiesen werden konnte. In einem Falle von Kausch war noch zwei Monate nach der Gastroenterostomie Magensaftfluß und Hyperacidität vorhanden; ebenso fanden Hartmann, Soupault, Rencki u. a. den Magensaftfluß nach der Gastroenterostomie meistens nicht zur Norm zurückgekehrt. Auch dieses Verhalten spricht dafür, daß nicht die Retention, sondern die Gastrosuccorrhöe das Primäre ist.

Bereits oben habe ich erwähnt, daß Ulcus, respektive Ulcusnarbe, Ektasie und Magensaftfluß in einer Reihe von Fällen nebeneinander vorkommen. Es lag nahe, in solchen Fällen anzunehmen, daß das Primäre das Ulcus, das Sekundäre die Stenose und Ektasie und erst die Folge dieser die Hypersekretion gewesen sei. Daß eine narbige Ulcus-

stenose mit Ektasie und selbst Hyperacidität noch keineswegs eine Hypersekretion im Gefolge haben muß, habe ich bereits oben erwähnt. Dagegen geht das Ulcus, wie bekannt, in der Regel mit Hyperacidität einher. Daß der Reiz des Geschwürs, das zudem auf einem hyperaciden Boden seine Entstehung genommen hat, schließlich auch einmal unter Umständen die Magenschleimhaut zu vermehrter Sekretion reizen kann, soll nicht in Abrede gestellt werden. Die Stauung allein aber genügt sicher nicht, wohl aber mag sie vielleicht das Zustandekommen der Hypersekretion begünstigen, noch mehr aber deren Heilung erschweren. Fällt die Stauung der Ingesta hinweg, fällt, wie bei ausschließlicher Rektalernährung, der digestive Reiz für die Säureabscheidung hinweg, dann kann es nicht wundernehmen, wenn dann auch die vorher bestandene Sekretüberproduktion sich verringert, wie einen solchen Fall von Heilung eines Magensaftflusses unter längerer absoluter Schonung des Magens jüngst Rollin mitgeteilt hat. Daß für viele Fälle, wo zugleich Ulcus, Pylorusstenose und Hypersekretion vorhanden sind, schwer zu entscheiden ist, was primär, was sekundär ist, ist klar. Nach dem eben Erörterten scheint es aber keinesfalls berechtigt, den Magensaftfluß schlechtweg als die notwendige Folge einer motorischen Insuffizienz des Magens aufzufassen.

Von sonstigen Komplikationen, denen man bei Hypersekretion zuweilen begegnet, seien zunächst die Blutungen erwähnt. Bei der relativen Häufigkeit des Zusammentreffens von Ulcus und Magensaftfluß kann es kaum wundernehmen, wenn hie und da in solchen Fällen Magenblutungen auftreten. Im ganzen ist das aber selten. Auch hämorrhagische Erosionen können unter Umständen zu Magenblutungen Anlaß geben.

Wiederholt ist behauptet worden, daß beim Magensaftfluß öfter Schleimhautstückchen im Sondenfenster sich finden; nach unseren Erfahrungen trifft dies jedoch nicht zu.

Als eine weitere, wenn auch glücklicherweise nicht häufige Komplikation sei die Tetanie erwähnt. Auf das Vorkommen von Tetanie bei Magenerweiterung hat bekanntlich zuerst Kußmaul im Jahre 1869 aufmerksam gemacht. Seitdem ist eine große Reihe analoger Beobachtungen mitgeteilt worden. Die Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle von Tetanie bei Magenkrankheiten betraf Fälle von kontinuierlicher Saftsekretion mit Ektasie. Indes kommt Tetanie auch bei andren Magenaffektionen vor. Blazicek hat einen Fall von Tetanie mitgeteilt, wo die Ektasie durch eine Kompression des Duodenums durch die ausgedehnte Gallenblase erzeugt war. Immerhin ist es beachtenswert, daß die Mehrzahl der Tetaniefälle Kranke mit Ektasie und kontinuierlicher Saftsekretion betraf, wenn die Tetanie auch nicht, wie Bouveret und Devic meinten, ausschließlich nur bei solchen vorkommt.

Bezüglich der Symptome der Tetanie sei auf den allgemeinen Teil verwiesen.

Interessant ist auch ein von Jacontini mitgeteilter Fall, wo ein länger bestandener Magensaftfluß mit dem Auftreten eines allgemeinen Hautödems plötzlich verschwand, dann, nachdem letzteres nach 3 Wochen verschwunden war, wiederkehrte, und wo dieses Alternieren von Magensaftfluß und Hautödem sich in gleicher Weise fünfmal wiederholte.

Verlauf.

Der Verlauf der kontinuierlichen Saftsekretion ist ein sehr verschiedener. Wie wir gesehen haben, gibt es leichte und schwere Formen; es gibt Formen, wo nur bei Nahrungszufuhr eine vermehrte Saftsekretion erfolgt, alimentäre Formen und Formen, bei denen die Sekretion auch im vollkommen speiseleeren Magen kontinuierlich andauert, kontinuierliche Magensaftsekretion. Es gibt ferner Fälle, wo das einzige Krankhafte die vermehrte Saftsekretion ist und andrerseits wieder Fälle, wo zugleich hochgradige motorische Insuffizienz mit oder ohne organische Pylorusstenose sowie Ulcuserscheinungen das Krankheitsbild komplizieren. Viele Autoren haben bei ihren Schilderungen nur diese schwereren und komplizierten Formen im Auge gehabt, wie schon daraus hervorgeht, daß sie den Magensaftfluß nur als eine Folge einer motorischen Insuffizienz betrachten. Daß diese letztgenannten Formen ein viel schwereres Krankheitsbild bieten als die erstgenannten Formen, bei denen noch keine Ektasie besteht, und als insbesondere die alimentären Formen, ist klar. Diese letzteren Formen, die übrigens keineswegs selten sind, können leicht übersehen werden, da sie manchmal keine stärkeren Beschwerden machen. Sie werden oft nur für eine einfache Hyperacidität, eventuell mit leichten Motilitätsstörungen gehalten. Diese leichteren Formen können aber auch bei längerer Dauer allmählich in die schweren Formen übergehn. Einen Wechsel von rein alimentärer Hypersekretion und kontinuierlicher Saftsekretion bei einem und demselben Kranken in kurzen Zwischenräumen kann man bei sorgfältiger Beachtung gar nicht selten beobachten. Solche alimentäre Formen können heilen und heilen nicht selten; freilich kommt es auch leicht zu Rückfällen.

Hochgradige und länger bestehende Fälle von kontinuierlicher Saftsekretion führen, da sie eine stärkere und beständige abnorme Belastung des Magens bedingen, früher oder später zu Ektasie; dazu trägt zum Teil auch die unter der Einwirkung der gestörten Amylaceenverdauung hier leicht zu stande kommende abnorme Gasgärung mit bei. Bei diesen Kranken sind die Beschwerden natürlich entsprechend stärker; insbesondere werden sie von fast täglich, manchmal selbst mehrmals sich wieder-

holendem Erbrechen gequält. Daß diese Kranken schließlich abmagern, matt und kraftlos werden, kann nicht wundernehmen. Noch schwerer wird das Krankheitsbild, wenn nebenbei auf der Basis eines Ulcus sich eine höhergradige Pylorusstenose entwickelt. Auch Magenblutungen können das Krankheitsbild komplizieren und zu einem schweren gestalten. So kann darum der Verlauf sehr verschieden sein. Hochgradige Fälle können durch Erschöpfung zum letalen Ausgang führen; in andren Fällen, wenn gleichzeitig ein Ulcus besteht, wird eine starke Magenblutung lebensgefährlich. In seltenen Fällen bildet eine Tetanie die Schlußszene. Die Dauer des Leidens kann sich über viele Jahre erstrecken. Bezüglich aller dieser Komplikationen, die den Verlauf beeinflussen können, muß auf die bezüglichen Abschnitte verwiesen werden. Vor allem hängt der Verlauf von der rechtzeitigen Erkennung der Krankheit und der rechtzeitigen Einleitung einer entsprechenden Behandlung ab.

Prognose.

Die Prognose ist stets eine zweifelhafte. Leichte Fälle, insbesondere die rein alimentären Formen, ohne nachweisbare Komplikation, gelingt es nicht selten so weit zu bessern, daß die Kranken beschwerdefrei das Krankenhaus verlassen. Oft aber kommen sie nach einiger Zeit mit den alten Beschwerden zurück. Von einer Anzahl Kranker kann ich sicher sagen, daß sie noch 1 bis 2 Jahre später vollkommen beschwerdefrei waren; ob sie dauernd geheilt blieben, ist eine andre Frage.

Die Mehrzahl der Kranken, die den Krankenhäusern zugehn, sind veraltete schwere und komplizierte Fälle. Hier ist die Prognose niemals vollkommen günstig, sie hängt ab von dem Grade, der Dauer der Affektion und von den Komplikationen. Besserungen kann man aber auch hier erzielen. Ich kenne einen Herrn, bei dem ich bereits vor 20 Jahren eine kontinuierliche Saftsekretion, eine Pylorusstenose und eine hochgradige Ektasie konstatieren konnte. Der Pylorusgegend entsprechend fühlte man eine umschriebene leichte Verdickung. Nach der Anamnese hatten schon 6 Jahre vorher die Krankheitserscheinungen begonnen. Kurz bevor ich den Kranken sah, war von andrer Seite die Diagnose auf carcinomatöse Pylorusstenose gestellt worden. In der Tat war der Kranke damals so abgemagert und hatte ein so kachektisches Aussehen, daß diese Annahme um so berechtigter erschien, als kurz vorher wiederholt Hämatemesis aufgetreten war. Seitdem waren wiederholt so heftige Magenblutungen aufgetreten, daß man kaum hoffen durfte, den Kranken wieder genesen zu sehen. Der Kranke hat jetzt noch eine Ektasie mäßigen Grades, ausgesprochene Hyperacidität, er muß häufig Magenausspülungen vornehmen, er führt eine äußerst vorsichtige Diät; aber

die Hypersekretion ist geschwunden, er ist vollkommen leistungsfähig, kein Mensch sieht ihm sein Leiden an, er vermag ohne Anstrengung trotz seiner 68 Jahre stundenlange Spaziergänge zu machen. All das war aber nur möglich unter einer äußerst vorsichtigen Diät, zu der wohl viele andre Kranke sich nicht entschließen, oder die sie um der äußeren Verhältnisse willen nicht durchführen können. Ich bemerke, daß auch bei diesem Kranken die bei der Therapie noch zu diskutierende Frage eines operativen Eingriffes wiederholt in Erwägung gezogen wurde, daß ein solcher nur mit Rücksicht darauf, daß der Kranke jeden operativen Eingriff hartnäckig zurückwies, unterlassen wurde.

Inwieweit auf letzterem Wege Heilung zu erwarten, darauf werden wir später zurückkommen.

Diagnose.

Bezüglich der Diagnose kann ich mich kurz fassen. Sie ist leicht, wenn man nach den beweisenden Zeichen sucht; aber dieselben werden oft übersehen. Das von Reichmann zuerst gezeichnete Bild legt den Gedanken an eine derartige Störung nahe; aber es genügt allein nicht. Die Schmerzanfälle, die sowohl auf der Höhe der Verdauung als auch in der Nacht auftreten, der vermehrte Durst, der Heißhunger, die gute Fleisch-, die schlechte Amylaceenverdauung, das Erbrechen reichlicher Flüssigkeitsmengen, die dreischichtige Beschaffenheit des erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhalts, dieses Ensemble von Symptomen kann den Verdacht einer Secretio continua erwecken. Indes genügt das nicht zur Sicherstellung der Diagnose. Ob eine echte kontinuierliche Saftsekretion vorliegt, kann nur die Untersuchung nach längerer Hungerperiode entscheiden. Auch eine hochgradige motorische Insuffizienz kann ein ähnliches Bild erzeugen. Bezüglich der Charakteristica der alimentären Formen sei auf das in der Symptomatologie Gesagte verwiesen.

Ist eine kontinuierliche Saftsekretion konstatiert, so muß man ferner bestimmen, ob sie [illegible] eine vorübergehende, intermittierende oder andauernde ist. Mit Wahrscheinlichkeit [illegible] läßt sich dies schon aus den Symptomen erschließen, die in den einen Fällen in unregelmäßigen Intervallen wiederkehren, in anderen Fällen mehr gleichmäßig, wenn auch in wechselnder Stärke, andauern. Aber diese Frage läßt sich mit Sicherheit nur durch wiederholte genaue Untersuchung in den erwähnten Richtungen entscheiden.

[illegible] es Fälle gibt, in denen das [illegible] gleicht, daß auch der [illegible] zu haben glaubt.

Freilich handelt es sich dabei nicht um Fälle einfacher unkomplizierter kontinuierlicher Saftsekretion, sondern um die keineswegs seltene Komplikation mit Ulcus, respektive Ulcusnarbe, dadurch bedingter Pylorusstenose und Ektasie. Indes findet man in solchen Fällen bei genauerer Prüfung und längerer Beobachtung doch gewisse Anhaltspunkte, die nicht in den Rahmen des Carcinoms passen. Aber entscheidend sind auch diese Symptome, wie zum Beispiel die fehlende Abneigung gegen Fleisch, nicht. Denn auch sekundär kann auf dem Boden eines Ulcus, das mit Hypersekretion einhergeht, sich ein Carcinom entwickeln; wiederholt hatte ich Gelegenheit, solche Fälle zu beobachten, wo trotz Carcinom die Hypersekretion noch andauerte.

Verwechslungen mit unkompliziertem Ulcus sind kaum möglich; wohl aber kann ein ähnliches Krankheitsbild durch narbige Verengerung des Pylorus mit sekundärer Ektasie veranlaßt werden. Daß eine narbige Pylorusstenose mit Ektasie manche Symptome, die wir auch beim Magensaftfluß finden, gleichfalls aufweisen kann, ist bereits erwähnt worden. Aber trotz Ektasie und Pylorusstenose gleichen sich die Symptome doch keineswegs völlig; vor allem fehlen eben die Symptome, welche die kontinuierliche Saftsekretion direkt beweisen. Ohne die entscheidende Prüfung sind hier Verwechslungen um so leichter möglich, als in höhergradigen Formen der Pylorusstenose der Magen gleichfalls nie leer ist, als die beständige Anwesenheit des salzsauren Mageninhalts die Amylaceenverdauung gleichfalls wie bei kontinuierlicher Saftsekretion hemmen muß. Entscheidend ist darum nur der Versuch, den Magen zunächst gründlich reinzuwaschen, dann eine längere Hungerperiode eintreten zu lassen und nach dieser wieder auszuhebern. Trotz aller Einwände muß ich daran festhalten, daß dieser Modus procedendi, in richtiger Weise ausgeführt, ein entscheidendes Resultat ergibt. Freilich darf man sich nicht mit einem einmaligen Versuche der Art begnügen, sondern muß denselben wiederholt, eventuell mit entsprechenden Modifikationen anstellen. Ist freilich die Pylorusstenose und Ektasie mit kontinuierlicher Hypersekretion vergesellschaftet, so ist die Entscheidung, ob es sich um diese Kombination oder bloß um Hypersekretion handelt, weniger leicht zu treffen; immerhin wird auch in diesen Fällen die genaue Untersuchung des Ausgeheberten unter Berücksichtigung aller in der Symptomatologie angeführten Kriterien die richtige Diagnose ermöglichen. Besteht neben der Hypersekretion ein noch nicht vernarbtes Ulcus, so wird man meist schon durch den Befund von Blut, im Ausgeheberten oder im Stuhlgang, auf diese Komplikation hingewiesen werden. Über die Abgrenzung der alimentären Form von ähnlichen Krankheitsbildern ist bereits in der Symptomatologie das Wesentliche erwähnt worden.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Pathologisch-anatomische Befunde bei Magensaftfluß liegen nur in geringer Zahl vor. Indes hat sich, wie gleich hier bemerkt werden soll und wie auch kaum anders zu erwarten stand, ein einheitlicher Befund nicht ergeben. Die ersten diesbezüglichen Untersuchungen teilten Korczynski und Jaworski[1]) mit; sie fanden in vier Fällen von Magengeschwür mit chronischer Hypersekretion im wesentlichen Schwellung und Verdickung der Schleimhaut, kleinzellige Infiltration, welche sich nach unten zwischen dem interglandulären Gewebe in die Submucosa ausbreitet und sogar die Drüsenschläuche ausfüllen kann, ferner Degeneration und Zerfall der Hauptzellen, während die Belegzellen erhalten sind. Dagegen fand Oestreich[2]) in einem Falle langdauernder Hyperacidität makroskopisch einige leichte Erosionen, mikroskopisch aber sonst keine pathologischen Veränderungen.

Weitere Beobachtungen haben Strauß und Meyer[3]), Albu und Koch[4]), Ferranini[5]) und Bleichröder[6]) mitgeteilt.

Es würde zu weit führen, wollte ich alle anatomischen Untersuchungsresultate hier einzeln anführen. Den Leser, der sich für diese Frage interessiert, verweise ich auf die jüngst erschienene Arbeit Bleichröders, in der alle seitherigen Befunde eingehend besprochen und auch eine eigene Beobachtung ausführlich mitgeteilt ist. Daß Bleichröder auch die Befunde bei Hyperchlorhydrie mit in Betracht gezogen hat, kann den Wert seiner Arbeit nur erhöhen. Häufig geht ja die kontinuierliche Saftsekretion mit einer Hyperchlorhydrie einher.

Bleichröder faßt die Befunde aus der bisherigen Literatur folgendermaßen zusammen:

I. Veränderungen am Parenchym
   a) an Zahl und Form der Drüsen: Sie sollen vermehrt, verlängert, verzweigt, zystisch erweitert sein;
   b) an den Hauptzellen: Sie werden fettig degeneriert, im Zerfall begriffen, beschrieben;
   c) an den Belegzellen: Sie sollen vermehrt, mit vermehrten Kernen, vergrößert, an abnormer Stelle (Drüsenhals, Pylorusgegend), mit Vacuolen u. s. w. angetroffen worden sein.

---

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XI, VII.
[2]) Wiener med. Rundschau. 1895, Nr. 31.
[3]) Virchows Archiv. Bd. 154.
[4]) Virchows Archiv. Bd. 157.
[5]) Zentralblatt für innere Medizin. 1901.
[6]) Beiträge zur path. Anatomie und zur allg. Pathologie. Bd. 34.

II. Veränderungen am interstitiellen Gewebe.

Als Befund wird hier in der gesamten Literatur eine „kleinzellige Infiltration", eine „interstitielle Entzündung" angegeben, oft mehr im Pylorus und in den die Magengrübchen begrenzenden Firsten. Auch hyaline Gebilde sind gesehen worden.

Bleichröder unterzieht diese als charakteristisch beschriebenen Befunde einer kritischen Besprechung. Um ein sicheres Urteil darüber, was etwa als spezifische Veränderung zu deuten sei, zu gewinnen, untersuchte er gegen 100 Magen von Patienten, die an den verschiedensten Krankheiten gestorben waren. Wie ich gleich hier bemerken will, kommt Bleichröder zu dem Schlusse, daß allen genannten Veränderungen eine entscheidende Bedeutung nicht beizulegen sei, da sie in keiner Weise für die in Rede stehende Störung charakteristisch seien.

Um nur einige Punkte aus den Untersuchungen Bleichröders herauszugreifen, so sagt derselbe, daß die Angaben über Zahl und Form der Drüsen dadurch beträchtlich im Werte herabgesetzt werden, daß derselbe Magen ein sehr verschiedenes Volumen haben kann. Je nach der Ausdehnung des Magens aber müßten die Zahlen veränderlich sein, welche die Drüsenquerschnitte auf der Flächeneinheit angeben; auch der Zustand der interglandulären glatten Muskeln müsse die Form der Drüsen stark beeinflussen. Aus diesen Gründen sei es schwer, den Angaben über Vermehrung der Drüsen oder über gestreckte oder geschlängelte Form einen prinzipiellen Wert beizumessen. Auch die von verschiedenen Autoren beschriebenen zystischen Erweiterungen hält Bleichröder nicht für charakteristisch für die functio aucta; sie sind in gleicher Weise bei Achylia gastrica, bei Carcinomfällen, bei Vergiftungen, Pneumonien, Nephritis u. s. w. gefunden worden. Tatsächlich findet man dort zuweilen Drüsenwucherungen, so fast ausnahmslos in der Nähe eines Ulcus; aber diese Drüsenwucherungen gehören zum Ulcus; sie sondern, da sie nach dem Typus der Pylorusdrüsen gebaut sind, keine Salzsäure ab. Auch bezüglich der an den Hauptzellen bei Hyperacidität und Hypersekretion erhobenen Befunde: getrübter Zustand, regressive Metamorphose, Verfettung, Zerfall, kommt Bleichröder zu dem Schlusse, daß diese Veränderungen durchaus nicht charakteristisch für die hier interessierende Störung seien; dieselben entsprechen, wie Bleichröder nachweist, teils normalen anatomischen Verhältnissen, teils lassen sie sich auf physiologische Zustände oder Leichenveränderungen zurückführen; auch konnten sie bei allen möglichen Zuständen beobachtet werden und haben somit für die in Frage kommende Störung nichts Charakteristisches. Auch bezüglich der an den Belegzellen beschriebenen Veränderungen kommt Bleichröder zu einem mehr negativen Resultat. Den Zahlenangaben ist aus dem oben bereits erwähnten

Grunde kein Wert beizulegen; eine deutliche Trübung der Belegzellen fand er niemals; ein Kernreichtum der Belegzellen kommt auch bei andren Fällen sehr häufig vor; ebenso sind Vacuolen so häufig in Belegzellen beschrieben, daß sie jedenfalls nichts Pathognomonisches für die Hypersekretion darstellen können. Auch an dem interstitiellen Gewebe finden sich, wie Bleichröder eingehend begründet, keine charakteristischen Veränderungen. So viel geht jedenfalls aus der sorgfältigen Arbeit Bleichröders wie aus den früheren Beobachtungen hervor, daß für die Hypersekretion als typisch zu betrachtende Veränderungen bis jetzt mit Sicherheit nicht erwiesen sind.

Therapie.

Die Behandlung soll in erster Reihe die Ursache des Magensaftflusses berücksichtigen; in zweiter Reihe wäre es die Aufgabe, Mittel und Methoden anzuwenden, welche die Saftsekretion hemmen. Die eigentliche Ursache des Magensaftflusses ist in der Regel nicht zu eruieren, respektive nicht zu beseitigen; sichere Mittel, die Saftsekretion dauernd zu hemmen, gibt es nicht. So ist man in den meisten Fällen darauf angewiesen, einerseits das überschüssige Sekret zu entfernen oder möglichst unschädlich zu machen; andrerseits ist die Ernährung so zu gestalten, daß nur Nahrungsmittel, die leicht verdaut werden, respektive die Salzsäuresekretion möglichst wenig anregen, oder viel Salzsäure binden, genommen werden. In dritter Reihe kommen medikamentöse Mittel in Frage; einesteils solche, die die überschüssige Säure neutralisieren, anderenteils solche, die die Salzsäuresekretion wenigstens zeitweilig hemmen.

Rationell erschiene es in jedem Falle eines chronischen Magensaftflusses, längere Zeit hindurch jeden Reiz von der Magenschleimhaut möglichst fern zu halten. Dies wäre möglich durch eine längere Zeit fortgesetzte ausschließliche Rektalernährung. Freilich ist das kein Mittel gegen die abnorme Saftsekretion als solche; aber indem wir jeden digestiven Reiz ausschalten, vermindern wir die Säureproduktion und damit die Reizung des Magens und setzen so günstige Heilungsbedingungen. Indes ist diese Methode meistens nur für kurze Zeit durchführbar. Immerhin ist dieselbe in allen, auch den leichteren Fällen eines Versuches wert. In allen Fällen von Magensaftfluß, möge es sich um höhergradige oder leichtere Formen handeln, muß die Diät zweckentsprechend geregelt werden. Selbstverständlich müssen alle Nahrungs- und Genußmittel, die die Magensaftsekretion stärker anregen, alle scharfen Gewürze, wie Senf, Pfeffer, Rettig, saure Speisen, Fleischextrakt, Alcoholica u. s. w. streng gemieden werden. Extreme Temperaturen, zu heiße und zu kalte Speisen und Getränke sind gleichfalls zu meiden. Da, wie wir gesehen

haben, der Magen dieser Kranken Amylaceen schlecht, Eiweißstoffe gut verdaut, so muß die Zusammensetzung der Nahrung dementsprechend gewählt werden. Die Diät soll vorwiegend eine Eiweißfettdiät sein. Fett erscheint um seiner die Salzsäuresekretion herabsetzenden Eigenschaften willen hier in hohem Maße geeignet; dabei belastet dasselbe, wie die Untersuchungen von Strauß, Backman u. a. gezeigt haben, die Magenmotilität nicht mehr als ein äquikaloriales Quantum andrer Nahrungsstoffe. Vor allem geeignet erscheint dasselbe in Form von Milch, Sahne, Fettmilch, Butter. Auch Öle hat man, wie in der Behandlung der Hyperacidität und des Ulcus, so auch bei Hypersekretion empfohlen. Freilich scheitert die systematische Anwendung von Öl öfter daran, daß den Kranken der Geschmack desselben zuwider ist. In solchen Fällen kann man das Öl per Sonde eingießen, wobei es genügt, die Sonde nur eine Strecke weit in den Oesophagus vorzuschieben. Man verwendet hiezu Olivenöl, Sesamöl, Leinöl oder Ol. amygd. dulc. oder eine Mischung mehrerer Öle. Für die meisten Fälle dürfte aber das Milchfett in der oben erwähnten Form den Vorzug verdienen. Über den günstigen Einfluß der Fette und Öle auf die Salzsäuresekretion liegt eine größere Reihe von Berichten vor. Teils wurde dabei eine eklatante Abnahme der Acidität, teils ein deutliches Sinken der Sekretmenge beobachtet. Dem Öl werden vier Eigenschaften von Cohnheim zugeschrieben, erstens soll es krampfstillend, zweitens als Nahrungsmittel, drittens reibungsvermindernd wirken, viertens die Säuresekretion herabsetzen. Ich möchte den Schwerpunkt auf zwei und vier legen. Daß es ein Nährmittel ist, ist klar. Seine Hauptwirkung für unsere Krankheitsform liegt in der Herabsetzung der Säuresekretion, es wird weniger Säure abgesondert, darum sinkt auch der Prozentgehalt des Mageninhalts an Säure. Mit der Verminderung der Säure fällt auch der Pylorospasmus weg, erfolgt die Entleerung nach dem Darm rascher, da ja dem Austritt einer gewissen Menge von Säure durch den Pylorus nichts im Wege steht. Die krampfstillende Wirkung ist also durch die Verminderung der Säure bedingt; das eine ist die Folge des andren. Ob hiebei noch die Reibungsverminderung eine wesentliche Rolle spielt, mag dahingestellt bleiben. Auch das Knochenmark wird von Walko zum gleichen Zwecke empfohlen, desgleichen empfehlen Akimow-Peretz und Cohnheim die Mandelmilch, die in gleicher Weise wie das Öl krampfstillend und reibungsvermindernd wirke, nur fehlt ihr die nutritive Eigenschaft, die das Öl besitzt.

Diese günstige Wirkung der Fette und Öle auf die Säureverhältnisse kann man jederzeit leicht konstatieren, wenn man einem Kranken ein Probefrühstück einmal mit, das andre Mal ohne Öl gibt. Die Säurewerte lassen sich dadurch wesentlich herabdrücken. Daß unter länger

fortgesetzter Ölbehandlung die Krankheitserscheinungen sich wesentlich bessern, ja schließlich schwinden, daß mit der Verminderung der Säuremenge auch die Stagnation und Ektasie, soweit letztere durch die abnorme und dauernde Belastung des Magens hervorgerufen ist, zurückgehn können, soll gewiß nicht geleugnet werden. Ob man aber das Öl als eigentliches Heilmittel bezeichnen kann, darüber läßt sich streiten. Der einzelnen Mahlzeit zugesetzt, setzt es die Säuresekretion herab. Gibt man es 8, 14 Tage und länger und hebert dann nach Probefrühstück aus, ohne daß man am gleichen Tage Öl gereicht hat, so findet man oft wieder die gleichen Werte wie am ersten Tage vor Beginn der Ölkur. Wenn in andren Fällen unter der Ölkur bei entsprechender Diät und dergleichen eine Heilung eintritt, so mag dem Öl eine wesentliche unterstützende Rolle dabei zugeschrieben werden, als ein eigentliches direktes Heilmittel dürfte es aber darum doch kaum zu bezeichnen sein.

Weit bessere Erfolge als mit der Ölkur erzielt man bei geeigneter Auswahl der Fälle zuweilen mit einer andren Diätform, auf deren — obgleich naheliegende — Bedeutung für die Therapie der Hypersekretion bisher noch von keiner Seite mit gebührendem Nachdruck hingewiesen worden ist: mit der ausschließlichen Milchdiät. Freilich reagieren die einzelnen Fälle dieser so überaus launischen Sekretionsstörung sehr verschieden auf die Milchdarreichung, und es muß deshalb der Einleitung jeder Milchkur eine präzisere Indikationsstellung vorangehn. Eine solche erreicht man leicht durch Verabreichung eines Milch-Probefrühstücks, bestehend aus 400—500 *cm*³ Milch. Findet man — und das ist häufig genug der Fall — bei der nach einer Stunde vorgenommenen Ausheberung die freie Salzsäure = Null — trotz hoher Gesamtacidität — oder doch sehr gering, so ist unbedingt ein Versuch mit einem durch 8—10 Tage durchgeführten Milchregime zu machen; oft genug sieht man dabei schon in den ersten Tagen die subjektiven Beschwerden, insbesondere die Schmerzanfälle schwinden. Einen Dauererfolg, wenigstens im Sinne einer dauernden Beseitigung des Magensaftflusses, habe ich freilich auch hiervon selten gesehen; immerhin pflegen aber die Kranken nach der Rückkehr zur gemischten Kost dieselbe trotz wieder auftretender hoher Säurewerte durch lange Zeit gut zu vertragen, und es ist dies wohl so zu erklären, daß durch die schonende Milchdiät die Reizbarkeit der sensiblen Nervenendigungen in der Schleimhaut sich verringert hat. Nicht selten treten allerdings im Verlaufe der Milchkur Durchfälle auf, zu denen, wie in neuester Zeit v. Tabora[1]) in meiner Klinik nachgewiesen hat, gerade der Hypersekretorische bei Milchgenuß ausgesprochen disponiert ist; durch Zusatz von Kalkwasser (1/3—1/4 Vol.) zur Milch läßt sich jedoch

[1]) Über Darmdyspepsieen und deren rationelle Behandlung. Vortrag, gehalten in der Gießener medizinische Gesellschaft am 21. Juni 1904.

diese Störung leicht vermeiden. Daß da, wo ein Ulcus sich mit Hypersekretion vergesellschaftet, die Milchdiät in besondrem Maße indiziert ist, bedarf kaum besonderer Erwähnung; aber auch bei genuiner, unkomplizierter Hypersekretion wird man bei Beobachtung der angegebenen Kautelen oft erfreuliche Erfolge erzielen.

Amylaceen gebe man im allgemeinen nur unter Bedingungen, wo sie auch verdaut werden können, man gebe sie nicht in den mit Säure überfüllten Magen, sondern nachdem dieser durch eine Ausspülung vorher gereinigt worden ist. Man gebe sie in möglichst feiner Verteilung und womöglich schon invertiert. Aber stets sind sie auch da nur in kleiner Menge zu empfehlen. Auch Zuckerlösungen, vor allem in der Form des Traubenzuckers hat man empfohlen, da sie im Gegensatze zu Amylaceenpräparaten die HCl-Sekretion nur in geringem Grade anregen, respektive sogar hemmen. Freilich ist ihre Anwendung da kontraindiziert, wo eine motorische Insuffizienz besteht, da es hier sonst leicht zu Gärungen kommt. Auch Honig, Malzextrakt und dergleichen können in Fällen, wo die Motilität des Magens völlig ungestört ist, gestattet werden.

Kohlarten, die verschiedenen Rübenarten sind nicht zu empfehlen, Kartoffeln nur in kleiner Menge in Püreeform. Alcoholica sind möglichst zu meiden, da sie die Saftsekretion anregen. Selbst wenn Alkohol in Form von Klysmen gereicht wird, so regt dies, wie Metzger und Spiro in Untersuchungen in meiner Klinik nachgewiesen haben, die Salzsäuresekretion des Magens an. Je länger die Eiweißfettdiät, mit nur geringer Beigabe von Kohlehydraten, durchgeführt wird, um so besser für den Kranken. Eine solche Eiweißfettdiät ist nicht nur am Platze in allen Fällen von einfacher Hypersekretion, sondern auch da, wo zugleich eine mehr oder minder hochgradige motorische Insuffizienz besteht. Noch besser ist es freilich in solchen Fällen, zumal wenn sehr heftige Beschwerden bestehn oder gar wenn gleichzeitig der Verdacht eines Ulcus besteht, eine Zeitlang die Ernährung per os ganz auszuschalten und sich auf ausschließliche rektale Ernährung zu beschränken.

Wenn auch hierbei, wie die bisherigen Beobachtungen gezeigt haben, der Magensaftfluß in der Regel keineswegs sofort schwindet, so wird damit doch die Säuresekretion infolge des Ausfalls des digestiven Reizes sehr eingeschränkt und der Magen sowohl nach der sekretorischen wie motorischen Seite hin sehr geschont. Zweifelsohne sind damit für den Magensaftfluß wie für die Motilitätsstörung günstige Heilungsbedingungen gegeben. Daß die eine Zeitlang konsequent durchgeführte ausschließliche Rektalernährung auf die leichten, die alimentären Formen von günstigstem Einfluß ist, braucht kaum besonders erwähnt zu werden.

Was die Häufigkeit der Mahlzeiten betrifft, so erscheint es im allgemeinen wünschenswert, die Kranken nicht zu häufige Mahlzeiten

[illegible] zu lassen, um die Magenschleimhaut möglichst selten zu reizen. [illegible] ist das nicht immer durchführbar, teils darum, weil die Kranken [illegible] nach einer kleinen Mahlzeit sich gesättigt fühlen, teils weil sie [illegible] das Bedürfnis nach Nahrungszufuhr haben. Auf der andren Seite [illegible] ja die Kranken auch unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme [illegible], weil durch die eingeführte Nahrung Säure verbraucht wurde. Keinesfalls aber sollen, zumal in Fällen gleichzeitiger motorischer Insuffizienz, große Mahlzeiten auf einmal genommen werden.

So wichtig aber auch die oben erwähnten diätetischen Maßnahmen sind, so reichen wir doch hiemit keineswegs aus. Unter den sonstigen in Betracht kommenden Methoden nehmen die **Magenspülungen** unbestritten die erste Stelle ein. In höhergradigen Fällen von Magensaftfluß, besonders da, wo zugleich eine höhergradige motorische Insuffizienz besteht, wobei demnach neben dem reichlichen Magensekret noch Speisereste vom Tage vorher im Magen früh morgens sich finden, empfiehlt es sich stets, solche Spülungen schon morgens nüchtern vorzunehmen. Aber auch in Fällen, wo der Magen morgens nüchtern zwar speisefrei ist, aber doch reichliche Mengen Magensekrets enthält, erscheint besonders dann, wenn damit stärkere Beschwerden einhergehn, die morgendliche Ausspülung am Platze. In geringgradigen Fällen mag es genügen, den Kranken morgens nüchtern etwas Karlsbader Wasser oder Salz nehmen zu lassen. Wenn man gegen die Ausspülung in Fällen, wo keine höhergradige motorische Störung besteht, das Bedenken erhoben hat, daß möglicherweise ein Teil des Spülwassers im Magen zurückbleiben und hiedurch den Magen belasten, also die Motilität des Magens ungünstig beeinflussen könne, so kann ich dieses Bedenken nicht teilen. Es bietet durchaus keine Schwierigkeiten, festzustellen, ob auch die eingegossene Wassermenge wieder zurückgeflossen ist, wenn man sich der früher (im allgemeinen Teil) erwähnten Vorsichtsmaßregeln bedient. Es schadet aber auch in keiner Weise, wenn 20 oder 40 cm^3 zurückbleiben, da durch solche Mengen die motorische Kraft des Magens doch sicher in keiner Weise geschädigt wird.

Indes kommt man beim höhergradigen Magensaftfluß mit einer einmaligen morgendlichen Ausspülung kaum jemals zum Ziele. So weichen die heftigen Schmerzen beim Magensaftfluß, die eine Reihe von Stunden nach der Aufnahme der Speisen auftreten, zumal in Fällen [illegible] keiner Methode so sicher als einer [illegible] Ausspülung. Auch schon um der motorischen [illegible] ist außerdem in allen Fällen [illegible] Ausspülung vor dem Abendessen [illegible] Magen von den zurückgebliebenen Speiseresten [illegible] Sekret befreit und ist darum

jetzt im stande, eine gewisse, wenn auch kleine Abendmahlzeit zu verdauen. In vielen derartigen Fällen genügt überhaupt eine einmalige abendliche Auswaschung; am Morgen früh nüchtern gebe man dann Karlsbader Wasser oder Salz. Bei sehr hochgradigen Ektasien ist häufig eine morgendliche und abendliche Ausspülung nötig. Nur morgens auszuspülen scheint mir in solchen Fällen darum nicht zweckmäßig, weil damit der Magen niemals in nennenswerter Weise entlastet wird, weil aber auch damit höchstens nur für das Frühstück günstige Bedingungen für die Amylolyse geschaffen werden; die Amylaceen ganz aus der Diät auszuschließen, erscheint aber kaum tunlich.

In Fällen von kontinuierlicher Hypersekretion die Spülung spät abends (nach der Abendmahlzeit) vorzunehmen, muß als durchaus irrationell bezeichnet werden, denn die Saftsekretion erfolgt dann in den leeren Magen hinein und führt so noch viel früher und noch intensiver zum Auftreten der Beschwerden, insbesondere von schmerzhaften Pylorospasmen.

Anders liegen die Verhältnisse bei den rein alimentären Formen. Hier tut man besser, den Kranken spät am Abend reinzuspülen. Wir verschaffen so dem Magen die notwendige Ruhe, indem wir ihn von dem sauren Sekret befreien, und verhüten so jede längere Stagnation und Reizung der Magenschleimhaut.

In Fällen starken Magensaftflusses kann man nach der Ausspülung noch eine Nachspülung mit alkalischen Wässern oder mit Wasser unter Zusatz alkalischer Mittel vornehmen. Auch Nachspülungen mit einer Höllensteinlösung 1:1000, denen eine nochmalige Spülung mit lauwarmem Wasser zu folgen hat, sind empfohlen worden. Penzoldt rühmt sehr die Eingießungen von Borsäure (500 cm^3 einer Borsäurelösung von 10:1000), die er 5 Minuten im Magen läßt, worauf eine gründliche Nachspülung folgt. Desgleichen sind Wismuteingießungen empfohlen worden.

Daß bei leichten Formen die Ausspülungen öfter entbehrlich sind, ist sicher; indes schaden sie niemals, setzen aber, zur rechten Zeit angewendet, auch in diesen Fällen günstigere Heilungsbedingungen.

Unter den medikamentösen Mitteln, die bei Magensaftfluß in Betracht kommen, sind in erster Reihe die alkalischen Mittel zu nennen. Sie sind nützlich auf der Höhe der Verdauung, um das Zuviel der Säure zu neutralisieren; sie sind nützlich, wenn im speiseleeren Magen reiner Magensaft sich findet, der Schmerzen auslöst, der aber anderenteils auch, wenn nun Amylaceen eingeführt werden, deren Lösung und weitere Umwandlung hemmt. Ihre Anwendung gilt also nur der vorhandenen Säure; nur diese vermögen sie zu beeinflussen. Man gebe Alkalien darum einesteils auf der Höhe der Verdauung, andernteils vor, respektive zugleich mit der Einnahme der Mahlzeit. Die erstere Form

der Anwendung ist da angezeigt, wo man einen auf der Höhe der Verdauung auftretenden, schmerzhafte Sensationen auslösenden Säureüberschuß bekämpfen will. Wo man dagegen die Amylolyse befördern will, da gebe man sie vor oder zugleich mit der Mahlzeit, nicht erst einige Zeit nachher. Die Alkalien in Form alkalischer Säuerlinge zu geben mag da am Platze sein, wo der Einführung größerer Flüssigkeitsmengen nichts im Wege steht. Wo höhergradige Ektasie besteht, gebe man besser Magnesia usta mit Natron bicarbonicum, die phosphorsaure Ammoniak-Magnesia und ähnliche Mittel.

Vielfach wird vor dem Mißbrauch alkalischer Mittel gewarnt. Mißbrauch ist es, sie anzuwenden, wo nichts zu neutralisieren ist. Nach den angegebenen Prinzipien sie anwenden, heißt meiner Meinung nach nur den Fehler korrigieren. Trinkkuren in Karlsbad und ähnlichen Kurorten werden vielfach empfohlen. Ich empfehle sie nicht, wo zugleich eine höhergradige Ektasie besteht. Hier mögen alkalische Mittel, aber nicht in Form von Trinkkuren, Anwendung finden. Bei einfachem alimentären Magensaftfluß ohne Ektasie ist auch gegen eine derartige Trinkkur nichts einzuwenden.

Von sonstigen Medikamenten ist oben bereits von Argentum nitricum und Wismut, in Form von Magenspülungen, die Rede gewesen. Auch intern hat man diese Mittel beim Magensaftfluß empfohlen. Eklatante Erfolge habe ich davon nicht gesehen; immerhin sind sie in Fällen, in denen die sonstigen Methoden nicht zum Ziele führen, eines Versuches wert. Zur Bekämpfung der heftigen Schmerzparoxysmen eignet sich am besten das Atropin; es hemmt die Säuresekretion und löst den Pyloruskrampf. Ich kenne kein Mittel, das so prompt den Paroxysmus beseitigt, als eine Atropininjektion (etwa 1 *mg*). Auch prophylaktisch kann das Mittel angewendet werden. Gibt man es zugleich mit Probefrühstück oder Probemittagmahlzeit, so wird, wie ich zuerst nachgewiesen habe, die Saftsekretion des Magens wesentlich herabgesetzt; desgleichen fallen die subjektiven Beschwerden aus. Atropin ist dem Morphium weitaus vorzuziehen; letzteres regt, wenn auch erst später, die Sekretion an, außerdem wirkt es keineswegs krampfstillend, wie das Atropin und die Belladonnapräparate. Freilich haben auch das Atropin und die Belladonna meist keine nachhaltige Wirkung; auch wenn man sie längere Zeit hindurch täglich anwendet, so sieht man nach Aussetzen derselben meistens keinen nachhaltigen Erfolg. Sie wirken also nur vorübergehend; aber als Mittel zur Beschränkung der Sekretion, zur Beseitigung der Paroxysmen, der heftigen Schmerzanfälle verdienen sie vor allen Mitteln, insbesondere dem Morphium, weitaus den Vorzug.

Das Strychnin, das man gleichfalls empfohlen hat, kann nicht als ein Mittel gegen den Magensaftfluß bezeichnet werden, wohl aber

kann es unter Umständen zu dem Zwecke Verwendung finden, den Tonus des Magens zu bessern.

Selbstverständlich bedarf auch der Stuhlgang einer Regelung und Überwachung. Wo es auf diätetischem Wege allein nicht gelingt, den Stuhlgang zu regeln, da mögen in Fällen guter motorischer Kraft die Karlsbader Quellen Verwendung finden, an deren Stelle man bei herabgesetzter motorischer Kraft besser das Karlsbader oder ein ähnliches Salz verwendet. Sonstige Abführmittel sind nicht zu empfehlen.

Die Massage des Magens wird durch den Magensaftfluß nie erfordert; wohl könnte sie um einer gleichzeitig bestehenden Ektasie willen in Frage kommen. Indes kann es doch fraglich erscheinen, ob hiemit nicht die Saftsekretion selbst wieder angeregt werden könnte, andernteils darf man nicht übersehen, daß es sich in diesen Fällen in der Regel nicht um atonische Ektasie, sondern um eine durch Pylorospasmen erzeugte Retention und sekundäre Erweiterung, die bereits mit vermehrter Peristaltik einhergeht, handelt. Mit Rücksicht hierauf erscheint die Massage hier nicht am Platze; absolut kontraindiziert aber ist sie da, wo auch nur der leiseste Verdacht eines zugleich bestehenden Ulcus vorhanden ist.

Auch chirurgische Eingriffe können unter Umständen in Frage kommen. In der weitaus größten Zahl der Fälle wird der einfache unkomplizierte Magensaftfluß kaum je Anlaß zu einem chirurgischen Vorgehn geben. Mir wenigstens ist bis jetzt kein derartiger Fall zur Beobachtung gekommen, wo es nicht gelungen wäre, unter Anwendung der oben genannten Diät, methodischer Ausspülungen, eine Zeitlang durchgeführter Rektalernährung und dergleichen das Leiden in solchen Grenzen zu halten, daß man einen chirurgischen Eingriff als mindestens entbehrlich bezeichnen konnte. Wohl aber kann ein solcher da in Frage kommen, wo mit dem Magensaftfluß eine höhergradige Ektasie, insbesondere eine solche auf der Basis einer organischen, nicht bloß funktionellen Pylorusstenose einhergeht. Wenn in solchen Fällen trotz aller angewandten Methoden Erbrechen und Schmerzanfälle immer wiederkehren und der Kranke an Körpergewicht mehr und mehr abnimmt, dann muß die Frage der Gastroenterostomie erwogen werden. Ein solcher Eingriff wird nicht nur das Erbrechen und die Schmerzen günstig beeinflussen, sondern auch den Abfluß des abnorm reichlichen Sekrets erleichtern, wie auch die Stauung beseitigen. Damit fällt wenigstens zum Teil die sekretorische Reizung des Magens hinweg, wenn auch der saure Magensaftfluß noch keineswegs damit sofort in Wegfall kommt. (So die Mitteilungen von Hartmann und Soupault, Rencki u. a.) Indes wird man sich zu einem solchen Eingriff doch nur in höhergradigen Fällen entschließen, in denen die obengenannten Methoden

völlig im Stiche ließen; besonders muß dabei auch in Betracht gezogen werden, daß nach Gastroenterostomie bei Hypersekretion wiederholt durch den überfließenden Magensaft verursachte peptische Ulcera des Jejunums beobachtet worden sind. Auch sollte, bevor man sich zur Gastroenterostomie entschließt, in jedem Falle der Versuch einer längerdauernden absoluten Schonung des Magens unter ausschließlicher Rektalernährung vorangehn. Daß das Hinzutreten von Tetanie in solchen Fällen ein alsbaldiges chirurgisches Eingreifen nur um so dringender erscheinen läßt, ist wohl heutzutage allgemein anerkannt. Auf sonstige chirurgische Eingriffe, die durch ein gleichzeitiges Ulcus, durch Ulcusnarben, durch komplizierende Magenblutungen erforderlich werden können, kann hier natürlich nicht eingegangen werden.

Subacidität, Anacidität, Hypochlorhydrie, Achlorhydrie, Hypopepsie, Apepsie, Hypochylia und Achylia gastrica.

Literatur.

Bezüglich der älteren Literatur bis zum Jahre 1890 sei auf die I. Auflage verwiesen. In nachstehendem ist nur die Literatur vom Jahre 1890 an aufgeführt.

Fenwick, Über den Zusammenhang einiger krankhafter Zustände des Magens mit andren Organerkrankungen. Virchows Archiv. Bd. 118, 1890.

Westphalen, Ein Fall von hochgradiger relativer motorischer Insuffizienz des Magens und Atrophie der Magenschleimhaut. Gastroenterostomie. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1890.

Einhorn, Über Achylia gastrica. New-Yorker med. Monatsschrift. 1892.

Ewald, Ein Fall chronischer Sekretionsuntüchtigkeit des Magens. Berliner klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 26 und 27.

Eisenlohr, Über primäre Atrophie der Magenschleimhaut und deren Beziehungen zu schwerer Anämie und Rückenmarkserkrankung. Deutsche med. Wochenschrift. 1892, Nr. 49.

Bouas de Couesbouc, Sclérose et atrophie de la muqueuse gastrique. Paris 1892.

M. Einhorn, A further report on achylia gastrica. Med. record. 1895.

Einhorn, Zur Achylia gastrica. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. I.

Oppler, Über die Abhängigkeit gewisser chronischer Diarrhöen von mangelnder Sekretion des Magensafts. Deutsche med. Wochenschrift. 1896, Nr. 32.

Martius, Achylia gastrica, ihre Ursachen und ihre Folgen. Leipzig und Wien 1897.

Fuchs, Über Achylia gastrica. Inaugural-Dissertation. Gießen 1897.

Cardi, Sulla „linite plastica" del Brinton. Policlinico 1896. S. Zentralblatt für innere Medizin. 1897, Nr. 34.

Möller, Studien über die histologischen Veränderungen im Verdauungskanale bei der perniziösen Anämie, speziell bei der Botriocephalus-Anämie. Akademische Abhandlung. Helsingfors 1897. S. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IV, p. 383.

D. Gerhardt, Zur Lehre von der Achylia gastrica. Berliner klin. Wochenschrift. 1898, Nr. 35.

Auerbach, Über Achylia gastrica. S. Münchner med. Wochenschrift. 1899, Nr. 8.

Schmidt, Die Schleimabsonderung und ihre diagnostische Bedeutung für die Entzündungen der Schleimhäute. Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 202, 1898.

Husche, Über die peptische Kraft des menschlichen Mageninhalts. Münchner med. Wochenschrift. 1898, Nr. 33.

Reichmann, Zur Diagnose der Gastritis atrophicans. Gazeta lekarska. 1898. S. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IV, p. 389.

Strauß, S. Sitzungsberichte der Gesellschaft der Charitéärzte. 1898. Berliner klin. Wochenschrift. 1898, Nr. 51.

Serdjukow, Über die Bedingungen des Übertritts der Nahrung vom Magen in den Darm. Dissertation. Petersburg 1899.

Troller, Zur Pepsinfrage bei Achylia gastrica. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. V.

Kövesi, Untersuchungen aus dem Gebiete der Magenpathologie. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. V.

Fremond, Bulletin de la soc. thér. 1899.

Lannois, Société méd. des hôp. de Paris. 1900.

Le Gendre, Journal des practiciens. 1900.

Mathieu et Laboulais, Société méd. des hôp. 1901.

(Die letztgenannten vier Arbeiten handeln über die therapeutische Verwendung von Hundemagensaft.)

Sansoni, Über die Gastritis ulcerosa chronica anachlorhydrica. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VI.

Martius, Über Pflege und diätetische Behandlung Magenkranker, mit besonderer Berücksichtigung der Achylia gastrica. Zeitschrift für Krankenpflege. 1900.

Gockel, Über Erfolge mit Pankreon. Zentralblatt für Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten. 1900, Nr. 11.

Wegele, Bemerkungen zu dem Artikel: Über Erfolge mit Pankreon. Ebenda 1900, Nr. 14.

Burdach, Philad. Med. Journal. N. 6, 1900.

• Strauß, Untersuchungen über die Resorption und den Stoffwechsel bei Apepsia gastrica mit besonderer Berücksichtigung der perniziösen Anämie. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 41.

Loeb, Weitere Mitteilungen über Pankreon. Münchner med. Wochenschrift. 1901, Nr. 31.

Schütz, Über chronische dyspeptische Diarrhöen und ihre Behandlung. Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 318, 1901.

• Einhorn, Achylia gastrica, Hyperchlorhydrie vortäuschend. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. 7.

Mayer, Über die therapeutische Verwendung von natürlichem tierischen Magensaft nebst Bemerkungen zur Pathologie der Achylia gastrica. Zeitschrift für diätetische und phys. Therapie. Bd. IV.

Faber, Achylia gastrica. Hospitalstidende 47. und 48. 1902.

• Kuttner, Zur Frage der Achylia gastrica. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 45.

Perutz, Ein Beitrag zur Behandlung schwerer Anämien gastrointestinalen Ursprungs. Münchner med. Wochenschrift. 1902, Nr. 3.

• Strauß, Zur Frage der Beziehungen zwischen perniziöser Anämie und Magendarmkanal. Berliner klin. Wochenschrift. 1902, Nr. 34 und 35.

Weidenbaum, Über das Vorkommen von Profermenten im kranken Magen und ihre Überführung in Fermente durch stärkere Salzsäurelösungen. Therapie der Gegenwart. 1902.

• Ferranini, Beitrag zum klin. Studium der Anachlorhydrie. S. Zentralblatt für innere Medizin. 1902, Nr. 51.

• Hartge, Über Achylia gastrica. Petersburger med. Wochenschrift. 1902. S. Ref. in Berliner klin. Wochenschrift. 1902, Nr. 31.

• Einhorn, Zur Klinik der Achylia gastrica und der perniziösen Anämie. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IX.

Müller, Demonstration eines Kranken mit Schrumpfmagen. Phys. medizinische Gesellschaft zu Würzburg. 1902. S. Münchner med. Wochenschrift. 1902, Nr. 7.

Hepp, L'opotherapie gastrique par le suc gastrique naturel du porc. Gaz. des hôp. 1903. (S. Zentralblatt für innere Medizin. 1903, Nr. 47.)

Törnell, Über das Verhalten des Magensafts in einigen Fällen von Bandwürmern. Hygiea 1903. S. Ref. Münchner med. Wochenschrift. 1903, Nr. 41.

Faber und Bloch, Die pathologischen Veränderungen im Verdauungskanal bei der perniziösen Anämie. Hospitalstidende 1903. (Ref. Münchner med. Wochenschrift. 1903, Nr. 41.)

Grawitz, Über tödlich verlaufende Kachexien ohne anatomisch nachweisbare Ursache. Berliner klin. Wochenschrift. 1903, Nr. 25 und 26.

London und Sokolow, Über den Einfluß von Blutentziehungen auf die Magenverdauung. Zentralblatt für Physiologie. 1903, Nr. 7.

Glaessner, Über menschliches Pankreassekret. Verein für innere Medizin in Berlin. S. Deutsche med. Wochenschrift. 1903, Nr. 13.

Mayer, Über die therapeutische Verwendung natürlichen Magensafts (Dyspeptine) bei Magenkranken. Therapie der Gegenwart. Dezember 1903.

H. Seidelin, Untersuchung des Mageninhalts bei älteren Individuen. Hospitalstidende Nr. 47, 1903. (S. Ref. Münchner med. Wochenschrift. 1904, Nr. 2.)

Faber und Bloch, Über die pathologischen Veränderungen am Digestionstractus bei der perniziösen Anämie. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. X.

Heichelheim und Kramer, Über den Einfluß von Salzsäureeingießungen auf den Pepsingehalt des Mageninhalts bei Achylien nebst einigen Bemerkungen über die quantitativen Pepsinbestimmungsmethoden. Münchner med. Wochenschrift. 1904, Nr. 8.

Schaumann und Grönberg, Hat der Botriocephalus latus Einfluß auf die Sekretionsverhältnisse des Magens? Hygiea, Mai 1904.

v. Tabora, Die Darmerscheinungen bei Achylia gastrica. Münchner med. Wochenschrift. 1904, Nr. 20.

Orbeli, Vergleichende Untersuchungen der Funktion der Pepsindrüsen vor und nach der Durchschneidung der Äste des N. vagus. Petersburger Gesellschaft der russischen Ärzte, Sitzung vom 23. Oktober 1903. S. Med. Woche. 1904, Nr. 17.

v. Tabora, Grenzwerte der Eiweißausnutzung bei Störungen der Magensaftsekretion. Zeitschrift für klin. Medizin. 53. Bd. (Riegel-Festschrift.)

Stockton, Chas. G., Pernicious anaemia and its relation to gastric digestion on twenty five cases. Jour. Amer. Med. Assoc. Juli 1904.

Elsner, Die Motilität des Magens bei Achylia gastrica. Deutsche med. Wochenschrift. 1904, Nr. 42.

Heichelheim und Kramer, Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung von Salzsäure-Pepsin und Gasterine bei Hypochylia und Achylia gastrica. Münchner med. Wochenschrift. 1904, Nr. 32.

Erb, Walter, Über die physiologische Wirksamkeit des natürlichen Schweinemagensafts (Dyspeptine Dr. Hepp). Münchner med. Wochenschrift. 1904, Nr. 32.

Fleiner, Über die Verwendung natürlichen Magensafts bei Magenkrankheiten; eine Kritik der Dyspeptine. Therapie der Gegenwart, Oktober 1904.

Martius, Über die Beziehung der Achylie zur perniziösen Anämie. Med. Klinik. 1904, Nr. 1.

v. Tabora, Über die Phosphate des Mageninhalts. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 56.

Wie die Hyperacidität und Hypersekretion nicht Krankheiten sui generis, sondern nur Funktionsstörungen darstellen, die unter verschiedenartigen Verhältnissen vorkommen, so verhält es sich auch mit der

gegenteiligen Störung, mit der Verminderung oder dem Fehlen der Salzsäuresekretion, der Sub- und Anacidität. Wenn ich hier in analoger Weise wie der Hyperacidität und Hypersekretion, so der Sub- und Anacidität eine gesonderte Besprechung widme, so geschieht das, weil es sich auch hier um eine häufig vorkommende, praktisch wichtige Funktionsstörung handelt, die in sehr verschiedener Intensität und unter sehr verschiedenen Verhältnissen auftritt. Ihre Bedeutung kann im einzelnen Falle sehr verschieden sein; therapeutisch aber gelten für alle Formen gewisse Grundregeln.

Selbstverständlich genügt es nicht, im gegebenen Falle nur die Sekretionsstörung als solche festzustellen, sondern es soll so weit als möglich auch deren Bedeutung, deren Ursache und Entstehungsweise erforscht werden.

Die Mehrzahl der Autoren bezeichnen die in Rede stehende Funktionsanomalie als Achylia oder Hypochylia gastrica, andre sprechen von An- und Subacidität im Gegensatze zur Hyperacidität und Hypersekretion, mit Rücksicht darauf, daß die Verminderung oder das Fehlen der Salzsäuresekretion die auffälligste und wichtigste Erscheinung darstellt. Über das Verhalten der Fermente liegen erst aus neuerer Zeit genauere Untersuchungen vor; dieselben ergaben, daß mit dieser Sub- und Anacidität in der Regel auch eine Verminderung der Fermente einhergeht, wenn auch ein genaues Parallelgehn beider keineswegs statt hat.

Wieder andre schlugen die Benennung Apepsie und Hypopepsie vor. Am meisten eingebürgert haben sich die Namen „Achylie" und „Hypochylie". Wenn sie auch nicht als besonders glücklich gewählte bezeichnet werden können, so sehe ich doch keinen Grund, nach neuen Benennungen zu suchen; nur muß man im Auge behalten, daß Salzsäuresekretion und Fermentabscheidung einander keineswegs stets genau parallel gehn.

Ätiologie.

Unter der Bezeichnung „Achylia gastrica" hat Einhorn[1]) zuerst im Jahre 1892 einen Zustand beschrieben, „wo der Magen keinen Saft abzusondern scheint und wo klinisch die Diagnose auf Atrophie der Magenschleimhaut berechtigt erscheint".

Wäre es sichergestellt, daß jedem Falle einer Achylia gastrica eine Atrophie der Magenschleimhaut zu grunde läge, dann wäre es nicht berechtigt, hier die Achylie als eine eigenartige Funktionsstörung gesondert zu besprechen. Indes hat Einhorn selbst schon bald nachher

[1]) On Achylia gastrica. Medical Record 1892.

darauf aufmerksam gemacht, daß, wenn auch die Genese der Achylie aus einer Gastritis gland. chronica zuweilen vorkäme, es doch mehr als wahrscheinlich sei, daß die Achylia gastrica auch auf andre Weise (durch nervöse Störungen) sich etablieren könne.

Nach Martius soll man von A- und Hypochylie nur dann reden, wenn der Nachweis erbracht ist, daß die Magensaftsekretion im ganzen, in allen ihren Bestandteilen ausgefallen oder behindert ist. Diesen Anforderungen vermögen die Mehrzahl der älteren Beobachtungen nicht vollauf zu entsprechen, da die früheren Pepsin- und Labbestimmungsmethoden vielfach lückenhaft waren. Selbst aus neuerer Zeit liegen noch viele Mitteilungen vor, in denen eine genauere Pepsinbestimmung nicht gemacht wurde. Meistens begnügte man sich früher damit, nach Zusatz von Salzsäure einen künstlichen Verdauungsversuch zu machen, und man sprach von einer unzureichenden oder fehlenden Pepsinabscheidung, wenn ein solcher Magensaft nach Zusatz einer ausreichenden Menge von Salzsäure die Eiweißscheibe nicht zu verdauen vermochte. Wie indes genauere quantitative Untersuchungen der Neuzeit gezeigt haben, braucht da, wo ein völliges Fehlen der Salzsäure besteht, darum die Pepsin- respektive Pepsinogenabscheidung noch keineswegs völlig erloschen zu sein. Salzsäure- und Pepsinabscheidung gehn einander keineswegs durchweg parallel, wenn auch richtig ist, daß bei Achylien in der Regel auch die Pepsinabscheidung herabgesetzt ist. Noch mehr aber mangelt es an exakten Labbestimmungen; der Grund hierfür liegt wohl im wesentlichen in der mangelhaften Methodik. Auch das fettspaltende Ferment hat in den bisherigen Untersuchungen noch fast gar keine Berücksichtigung gefunden. Wollte man demnach die Bezeichnung „Achylie" nur für die Fälle völligen Versiegens der Magensaftsekretion anwenden, so würde die Achylie einen überaus seltenen Zustand darstellen; uns ist es wenigstens gelungen, mittels sehr genauer Pepsinbestimmungsmethoden, insbesondere der von Volhard[1]) angegebenen, Pepsin noch da zu finden, wo die Mettsche Methode versagte, so daß unter unsren eigenen, überaus zahlreichen Fällen von Anacidität höchstens etwa 6% der „Achylie" im engeren Sinne zugezählt werden könnten. Uns erscheint es jedoch nicht berechtigt, diese allgemein bräuchliche Bezeichnung nur auf eine so kleine Gruppe zu beschränken, mindestens solange nicht, als man die Entstehungsweise der einzelnen Formen noch nicht genau kennt; denn klinisch bildet unzweifelhaft der Salzsäuremangel das hervorstechendste Symptom und alle bei Anacidität auftretenden Störungen der gesamten Verdauungsarbeit sind weit mehr durch das Fehlen der Salzsäure als durch den Ausfall der Fermentwirkung bedingt. Für die Praxis empfehlenswerter erscheint es, von

[1]) Münchner med. Wochenschrift. 1903, Nr. 49.

„kompletten" Achylien, im Gegensatz zu den „inkompletten", zu sprechen; damit ist auch in sprachlogischer Hinsicht eine ziemlich einwandfreie Bezeichnung geschaffen.

Klinisch am längsten bekannt ist die Hypo- und Achylie beim Carcinom des Magens; aber auch bei Carcinomen angrenzender und selbst entfernterer Organe hat man solche beobachtet. Längst bekannt ist ferner die Achylie bei schwerer akuter und chronischer Gastritis, bei toxischer Gastritis, bei hochgradiger amyloider Degeneration der Magenschleimhaut. In allen diesen Fällen ist die Achylie die direkte Folge der Grundkrankheit.

Verwickelter liegen die Verhältnisse in den Fällen, wo schwere Anämien mit Achylie kombiniert vorkommen, und von denen weiterhin noch die Rede sein wird. In einer weiteren Reihe von Fällen findet man Achylie als eine scheinbar selbständige Funktionsstörung. Diese Formen sind viel häufiger als gewöhnlich angenommen wird; nach unserer Erfahrung zählen sie zu den alltäglichen Vorkommnissen. Aber sie werden oft übersehen, da sie häufig gar keine, oder nur unbedeutende, oder doch keine charakteristischen Symptome — abgesehen von dem Ausheberungsresultat — machen. Eine weitere Gruppe von Achylien und Hypochylien sieht man endlich im Gefolge andrer Krankheiten, so von Herzfehlern, Leberaffektionen, chronischen Nephritiden, bei Diabetes, Tuberkulose und dergleichen mehr.

Wie sich schon aus dieser kurzen Zusammenstellung ergibt, kommt Achylie unter sehr verschiedenen Verhältnissen vor. Klar ist die Entstehungsweise bei allen denjenigen Formen, die zu einem mehr oder weniger vollständigen Schwund der spezifischen Drüsenelemente führen, so bei hochgradigen, besonders den toxischen, Gastritiden, ferner bei amyloider Degeneration der Magenschleimhaut. Weniger einfach liegt dagegen die Sache beim Carcinom, bei dem man ursprünglich auch ohneweiters die Achylie aus einer Atrophie der Magenschleimhaut erklären zu sollen glaubte. Auf die Frage, wie hier die Achylie zu stande kommt, soll hier nicht näher eingegangen werden; ich verweise bezüglich dessen auf das Kapitel „Carcinom".

Noch mehr umstritten ist die Frage des Zusammenhangs zwischen schweren Anämien und Achylie. Solche Fälle schwerer Anämie mit Achylie hat zuerst Fenwick mitgeteilt; als Ursache dieser Achylie fand er bei der postmortalen Untersuchung einen völligen Drüsenschwund, eine hochgradige Atrophie der Magenschleimhaut. Von zahlreichen Forschern sind weiterhin analoge Beobachtungen mitgeteilt worden. Keineswegs aber findet sich in jedem Falle einer derartigen Achylie, der mit schwerer Anämie — worunter indes nicht allein die Biermersche perniziöse Anämie zu verstehn ist — einhergeht, bei

der postmortalen Untersuchung eine Atrophie der Magenschleimhaut. Noch jüngst hat Grawitz einen solchen Fall tödlich verlaufener Kachexie mit Achylie ohne anatomisch nachweisbare Ursache mitgeteilt, bei dem auch bei der postmortalen Untersuchung keine Veränderung der Magenschleimhaut sich fand. Derartige Fälle sind keineswegs so selten. Wie der Zusammenhang der Achylie und der Blutalteration ist, was das Primäre, was das Sekundäre ist, darüber gingen und gehn die Meinungen auseinander. Für die Entscheidung dieser Frage sind besonders wertvoll die oben erwähnten Fälle, in denen die Achylie als eine scheinbar selbständige Funktionsanomalie für sich allein besteht, ohne daß sonst irgend welche Störungen vorhanden sind. Die länger fortgesetzte Beobachtung solcher Fälle hat gezeigt, daß der Ausfall der peptischen Kraft des Magens allein die Ernährung und das Wohlbefinden der Kranken in keiner Weise zu schädigen braucht. Solange die motorische Kraft des Magens intakt ist und auch der Dünndarm nicht geschädigt wird, kann dieser Ausfall ausreichend kompensiert werden und können die Kranken sich eines vollkommenen Wohlbefindens erfreuen.

Wie v. Noorden zuerst in Stoffwechselversuchen an einem Falle meiner Klinik sowie an mehreren der Gerhardtschen Klinik nachgewiesen hat, kann bei hochgradiger Herabsetzung der Salzsäureabscheidung im Magen, also unter Verhältnissen, die einer völligen Ausschaltung der Magenverdauung sehr nahe kommen, dennoch die Zerlegung und Resorption der Nahrung, und zwar auch der Eiweißkörper, in völlig ausreichender Weise von statten gehn. Freilich handelte es sich in den v. Noordenschen Fällen um leichtere Formen von Achylie, bei denen nicht auch die Fermentabscheidung völlig verloren gegangen war; bei den eigentlichen „kompletten" Achylien besteht in der Tat, wie v. Tabora neuerdings zeigen konnte, eine deutliche Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Eiweiß und zwar schon bei Darreichung sehr leicht assimilierbaren Eiweißes. Immerhin kann auch hier bei entsprechend gesteigerter Zufuhr ein Stickstoffansatz erzielt werden. Ich habe eine ziemlich große Reihe derartiger Fälle von hochgradiger genuiner Achylie beobachtet, bei denen das Allgemeinbefinden und die Ernährung jahrelang völlig ungestört blieben, darunter mehrere, die ich 10, 12 und mehr Jahre hindurch verfolgen konnte, respektive noch verfolge. Wohl aber leidet die Ernährung dann, wenn sich zu dieser Achylie eine motorische Insuffizienz oder Störungen der Darmfunktion, Durchfälle, hinzugesellen. Letztere treten aber um so leichter hinzu, als bei Achylia gastrica, wie die Untersuchungen v. Taboras aus meiner Klinik gezeigt haben, eine Disposition zu primär vermehrter Fäulnis, zu einer „intestinalen Fäulnisdyspepsie" besteht.

Für die Frage nach der Beziehung der Achylie respektive Atrophie der Magenschleimhaut zur Anämie ergibt sich aus dem Gesagten, daß keineswegs die Achylie als solche zur Anämie führen muß. Die Achylie respektive Atrophie kann demnach nicht die Ursache der Anämie sein. Auch dem Ausfall der antibakteriellen Wirkung der Salzsäure, dem noch neuerdings Grawitz besondre Bedeutung beilegt, kann keine wesentliche Rolle in der Ätiologie der Anämie zuerkannt werden, da, wie die Erfahrung zeigt, die einfache Achylie jahrelang ohne jede Störung des Allgemeinbefindens bestehn kann.

In ein andres Stadium aber trat die Frage des Zusammenhangs zwischen Anämie und Achylie, als man in einer Reihe von Fällen schwerer Anämie atrophische Veränderungen auch am Darmtractus gefunden hatte. Damit gewann die Anschauung, daß die Veränderungen am Intestinaltractus in ursächlicher Beziehung zur Anämie ständen, neuerdings an Boden. Unter 17 von Martius zusammengestellten Fällen kompletter Aufhebung der Magensaftsekretion bestand nur in 2 Fällen zugleich Anämie; diese beiden Fälle endigten unter dem Bilde der perniziösen Anämie letal. In beiden Fällen aber ergab die Sektion ausgesprochene Atrophie nicht bloß der Schleimhaut des Magens, sondern auch des Darms. Martius folgerte daraus, daß die Achylie als solche zu keinem beträchtlichen anämischen Zustand führe; dazu sei es nötig, daß auch die Darmschleimhaut mit in den atrophischen Prozeß einbezogen sei. Dieser Befund wurde vielfach bestätigt. Diese Anschauung erschien von um so größerer Bedeutung, als es noch eine andre Form der Anämie gibt, die gleichfalls mit Darmveränderungen in Zusammenhang steht, d. i. die Anämie, die sich bei Patienten, die mit Botriocephalus latus behaftet sind, entwickelt, die sogenannte Botriocephalusanämie. Hier könnte ja anscheinend kein Zweifel bestehn, daß der primäre Sitz der Erkrankung im Darmtractus gelegen ist. Indes hat auch die Verfolgung der Frage nach dieser Richtung hin zu keiner sicheren Entscheidung geführt. Möller hat in einer neueren Arbeit die Literatur der Botriocephalusanämie sorgfältig zusammengestellt und über 13 selbst beobachtete Fälle hochgradiger Anämie (10 von Botriocephalusanämie und 3 von genuiner perniziöser Anämie) berichtet. Unter 7 Fällen, in denen er den Magen genauer untersuchte, fand er 3mal hochgradige Drüsenatrophie, 2mal chronische Gastritis und partielle Drüsenatrophie, 1mal chronische Gastritis, 1mal normale Verhältnisse. Der Dünndarm, in 12 Fällen untersucht, ergab 5mal keine sicher nachweisbaren Abnormitäten, in den übrigen Fällen mehr oder weniger hochgradige Atrophie. In Bezug auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Verdauungskanals verhielten sich die Fälle von Botriocephalusanämie und die von genuiner perniziöser Anämie völlig gleich. Möller meint, der

pathologische Prozeß scheine zuerst den Magen und erst im weiteren Verlaufe den Darm anzugreifen; auch scheine es, daß die schwere Anämie erst eine Zeitlang dauern müsse, bevor die beobachteten Veränderungen einträten, wofür spreche, daß nicht alle Fälle solche Abnormitäten der Verdauungswege darböten.

Zu andren Ergebnissen führten die Untersuchungen von Faber und Bloch. Schon in früheren Untersuchungen waren die genannten Autoren zu dem Resultate gekommen, daß bei der perniziösen Anämie fast konstant eine Affektion des Magens vorkomme, die funktionell als Achylie, anatomisch als eine diffuse Entzündung der Schleimhaut auftrete; dagegen fanden sie keine Atrophie der Darmwand, die von andren als ein konstanter Befund hervorgehoben worden war. In einer neueren Arbeit stellen sie 35 Fälle von perniziöser Anämie zusammen; unter diesen hatte sich in 34 Fällen Achylie oder herabgesetzte Saftproduktion gefunden. Faber und Bloch führen darum die Achylie auf ein Leiden der Magenschleimhaut zurück, das in einer diffusen Gastritis mit Tendenz zur Atrophie des Drüsengewebes bestehe; dagegen finde sich eine konstante Veränderung des Darms nicht, speziell keine Darmatrophie, Entzündung oder Degeneration der Drüsen. Nach Ansicht von Faber und Bloch ist eine Darmatrophie bisher überhaupt noch nicht nachgewiesen, und man hat keinen Grund, eine solche anzunehmen. Die meisten Forscher, so insbesondere Nothnagel und Martius selbst, haben sich neuerdings dieser Anschauung angeschlossen; damit ist der Theorie, die sich auf die Darmatrophie als ätiologisches Moment für die Anämie stützte, der Boden entzogen. Daß aber die von ihnen gefundene Gastritis die Ursache der Anämie sein könne, schließen Faber und Bloch aus, einesteils, weil man häufig Achylie auch bei Patienten finde, welche nicht im geringsten an Anämie litten, andernteils, weil in einigen besonders ausgesprochenen Fällen von perniziöser Anämie Achylie gefehlt habe. Ebensowenig sei es aber denkbar, daß die Anämie selbst eine Gastritis veranlassen könne. Faber und Bloch stellen als wahrscheinlichste Hypothese die auf, daß die Anämie einem Gifte ihre Entstehung verdanke, das im Organismus produziert werde; vielleicht könne die Gastritis von einer Ausscheidung des Gifts durch den Magen herrühren. Der Darmtractus sei diejenige Stelle, wo das Gift am wahrscheinlichsten entstehe.

Durch die bisherigen Untersuchungen ist demnach für die mit schwerer Anämie einhergehenden Achylien als einziger, wenn auch nicht konstanter Befund eine mehr oder weniger hochgradige Drüsenatrophie in der Schleimhaut des Magens erwiesen, die sich aber nicht weiter in den Dünndarm fortsetzt. Daß diese Achylie respektive Atrophie nicht die Ursache der Anämie sein kann, beweisen schon die zahlreichen Fälle von Achylie, die mit Jahre hindurch andauernder durchaus guter

Ernährung und vollkommenem Wohlbefinden einhergehn. Aber auch der umgekehrte Weg ist noch zweifelhaft; abgesehen davon, daß auch trotz schwerer Anämie Achylie fehlen kann, sprechen dagegen die Resultate der Versuche über den Einfluß starker Blutentziehungen auf die Magensaftsekretion. Wie die experimentellen Untersuchungen von London und Sokolow über den Einfluß von Blutentziehungen auf die Magenverdauung bei Hunden gezeigt haben, treten danach wohl Störungen der Sekretion, besonders nach der Seite der zeitlichen Dauer hin auf, niemals aber wurde danach Achylie beobachtet. Es muß demnach ein dritter Faktor sein, der in diesen Fällen zugleich die Anämie und die Achylie hervorruft, und hier liegt es zweifelsohne am nächsten, an eine Giftwirkung zu denken. Mit der Annahme einer solchen lassen sich, wie Faber und Bloch mit Recht hervorheben, auch die Botriocephalusanämie sowie die durch Dünndarmstenosen erzeugten Anämien am ungezwungensten erklären. Nach dieser Anschauung würde das Magenleiden sich zur Blutveränderung bei der perniziösen Anämie ähnlich verhalten wie das Rückenmarksleiden bei dieser Krankheit. Auch dieses tritt bekanntlich nicht bloß als eine Folge der Anämie auf, sondern nimmt nicht selten lange vor der Blutveränderung seinen Anfang und kann voll etabliert mit stark entwickelten Symptomen sein, bevor jemals daran gedacht worden ist, daß der Patient anämisch sei, geschweige denn eine perniziöse Anämie habe.

So plausibel demnach auch die Erklärung des gleichzeitigen Vorkommens von Anämie und Achylie als koordinierter Folgeerscheinungen der gleichen Noxe erscheint, so halte ich es doch nicht für ganz ausgeschlossen, daß auch eine andre Art des Zusammenhangs in Frage kommt; es könnte nämlich die Achylie zwar nicht die Folge der Blutveränderung als solcher, wohl aber der durch diese verursachten Kachexie sein. Überaus häufig haben wir Achylie bei Kachexien aus den verschiedensten Ursachen gefunden und auch die in höherem Lebensalter, besonders aber bei Marasmus senilis so häufig zu beobachtende „Altersachylie" scheint für die Möglichkeit eines solchen Zusammenhangs zu sprechen. Daß gerade die Magensaftsekretion bei allgemeinem Daniederliegen der Gewebstätigkeit versiegt, kann nicht wundernehmen; gibt es doch kaum eine andre Sekretion, die so leicht auf die verschiedenartigsten Einflüsse reagiert. Unsre Untersuchungen über den erwähnten Kausalnexus sind noch nicht abgeschlossen; immerhin glaube ich auf diese einfache Erklärungsmöglichkeit des in Rede stehenden Zusammenhangs hier hinweisen zu sollen.

Mit Bezug auf die Frage des Einflusses der Darmparasiten auf die Magentätigkeit mag es nicht ohne Interesse sein, hier noch in Kürze die Beobachtungen Törnells und Fabers anzuführen. Ersterer untersuchte bei 17 Patienten teils mit

Botriocephalus latus, teils mit Taenia mediocanellata den Magensaft; bei 12 fand er Fehlen der freien Salzsäure, bei 5 nur sehr schwache Reaktion. Dagegen fand Faber unter 11 Patienten mit Taenia mediocanellata in 5 Fällen normalen Magensaft, in 6 Hyperacidität; letztere verschwand aber in 4 Fällen mit dem Abgang des Bandwurms wieder. Ein ähnlich wechselndes Verhalten der Magensaftsekretion fanden auch Schaumann und Grönberg in einer fast 500 Fälle von Botriocephalus-Erkrankung umfassenden Untersuchungsreihe.

Noch größeres Interesse als die immerhin seltenen Fälle von schwerer Anämie mit Achylie bieten schon um ihrer größeren Häufigkeit willen die Fälle von Achylia gastrica simplex, Fälle, die man im Gegensatze zu den ersterwähnten Formen auch als primäre, genuine Sekretionsschwäche des Magens bezeichnet hat. Daß diese Fälle klinisch eigenartig sind, ist nicht in Abrede zu stellen. Es handelt sich dabei in der Regel um Patienten, die sich eines guten Befindens, ja oft selbst blühender Gesundheit erfreuen, bei denen oft jegliche Beschwerde von Seiten des Magendarmtractus fehlt; in andren Fällen bestehn wohl ganz leichte, unbestimmte Magenbeschwerden; dabei ist aber der Appetit gut, das Aussehen läßt in keiner Weise an ein schweres Magenleiden denken. In noch andren Fällen kommen die Kranken wegen Durchfällen, in andren Fällen mit Klagen, die an eine Hyperacidität denken lassen, zum Arzte. In wieder andren Fällen bestehn vorwiegend neurasthenische oder hysterische Symptome. In recht vielen, ja den meisten der von uns beobachteten, in diese Gruppe gehörigen Fälle haben wir aber die Achylie zufällig gefunden, d. h. gefunden, weil wir, trotzdem die subjektiven Klagen in keiner Weise den Gedanken an eine Achylie oder überhaupt an ein ernsteres Magenleiden nahe legten, eine diagnostische Ausheberung machten. Daraus mag sich vielleicht auch erklären, daß wir viele derartige Fälle beobachtet haben, während sie von andren zu den Seltenheiten gezählt werden. Unsrer Erfahrung nach sind derartige genuine Achylien, die nicht mit andren Erkrankungen in einem nachweisbaren Zusammenhang stehn, viel häufiger, als gewöhnlich angenommen wird. So haben wir in den letzten 13 Monaten, Carcinome ausgeschlossen, 58 Fälle von Achylie respektive Hypochylie beobachtet; davon gingen nur 2 mit einer schweren Anämie einher, 1 Fall betraf eine Bandwurmanämie, 5 betrafen Tuberkulöse, 3 Diabetiker, in 4 Fällen handelte es sich um Cholelithiasis, in 1 um Schrumpfniere, in 1 um ein Aortenaneurysma mit Arteriosklerose, 2 betrafen Hysterische. In den übrigen 39 Fällen ließ sich eine Ursache der Achylie, respektive eine sonstige Erkrankung, die erfahrungsgemäß Achylie im Gefolge hat, nicht nachweisen. Selbst wenn unter diesen Fällen noch einige unerkannte Carcinome versteckt wären, so bliebe doch noch immer eine relativ große Zahl scheinbar einfacher Achylien übrig. Wie diese Formen der Achylie zu deuten sind, darüber

gehn die Meinungen auseinander. Teils hat man sie aus einer angebornen oder erworbenen Schwäche des sekretorischen Apparats zu erklären versucht, teils hat man sie, vor allem mit Rücksicht darauf, daß bei vielen an Achylie leidenden Personen allerlei nervöse und neurasthenische Symptome beobachtet werden, im Sinne einer Teilerscheinung der Neurasthenie und allgemeinen Nervosität erklärt. Wieder andre nahmen auf Grund der öfter zu beobachtenden Beimengung von Schleim zum Mageninhalt an, daß es sich bei diesen Formen um entzündliche Veränderungen der Magenschleimhaut handle. Sicher ist die Entstehungsweise einer solchen Achylie eine verschiedene. Ohne Zweifel sind eine Reihe dieser Fälle als auf nervöser Basis entstandene aufzufassen.

Daß auf der Bahn des Vagus die sekretorische Funktion des Magens beeinflußt wird, ist bekannt. Interessant sind nach dieser Richtung insbesondere die neueren Versuche von Orbeli. Er durchschnitt bei Hunden, denen ein sekundärer Magen nach Pawlow gemacht worden war, die kleine peritoneo-muskuläre Brücke, welche den isolierten Ventrikel mit dem Gesamtmagen verbindet und in deren Masse die Fasern des N. vagus zum ersteren verliefen. Alle jetzt eintretenden Funktionsstörungen mußten ausschließlich die Folge der Durchschneidung der sekretorischen Fasern sein, da nur diese durchschnitten waren. Danach trat eine Verringerung der Saftsekretion sowohl nach der Quantität wie auch nach der Konzentration hin ein. Im weiteren Verlaufe verringerte sich die Funktionstätigkeit der Drüsen immer mehr, so daß 1 Jahr 9 Monate nach der Durchschneidung die gewöhnlichen Nahrungsportionen keine Sekretion mehr hervorriefen; man hatte das Bild einer gleichsam vollständigen Drüsenatrophie. Trotzdem ergab die mikroskopische Untersuchung des isolierten Magens nach dieser Zeit keine Veränderung in der Struktur der Drüsen. Die Vagi sind demnach zur Erhaltung der Funktion der Drüsen erforderlich, jedoch nicht als trophische Nerven derselben, sondern nur als Leiter der sekretorischen Impulse.

Eine Achylie durch Ausschaltung der Leiter der sekretorischen Impulse, der Vagi, ist demnach experimentell erwiesen und es steht nichts im Wege, anzunehmen, daß eine derartige Entstehungsweise auch beim Menschen vorkommt. Daß auch vorübergehend Leitungsunterbrechungen vorkommen, dafür sprechen zahlreiche klinische Beobachtungen. Wiederholt haben wir Fälle beobachtet, in denen eine längere Zeit bestandene Hyperchlorhydrie plötzlich in eine Achylie überging, um nach Wochen oder Monaten wieder einer normalen oder gesteigerten Saftsekretion Platz zu machen. Besonders interessant erscheinen mehrere in letzter Zeit von uns beobachtete Fälle von hochgradiger Hyperacidität, bei denen im Anschlusse an eine Atropininjektion komplette Achylie auftrat, die erst nach monatelangem Bestehn einer normalen Saftsekretion Platz machte. Daß hier das Atropin eine Dauerwirkung zeitigte, erklärt sich vielleicht daraus, daß es sich in diesen Fällen um neurasthenische Individuen handelte, deren Sekretionsnerven durch das Atropin nachhaltiger beeinflußt wurden, als dies sonst die Regel zu sein pflegt. Doch liegt die Übereinstimmung mit den Experimenten Orbelis auf der Hand.

Auch Einhorn hat solche Fälle mitgeteilt, wo eine Hyperchlorhydrie spontan plötzlich in Achylie überging und nach jahrelangem Persistieren letzterer einer normalen Sekretion Platz machte, ferner auch Fälle, wo Achylien nach jahrelangem Bestehn wieder eine Rückkehr zur normalen Saftsekretion zeigten. Solche Formen können nicht auf einer Atrophie der Magenschleimhaut beruhen; hier muß man annehmen, daß die Drüsen infolge eines mangelnden Reizes nicht sezernierten und daß mit dem Wegfalle der Hemmung die Tätigkeit der Drüsen wieder einsetzte. Manche haben in der Beimengung von Schleim zum Mageninhalt ein sicheres Kriterium dafür erblicken zu dürfen geglaubt, daß diesen Achylien organische Veränderungen der Magenschleimhaut zu grunde lägen. Andre wieder betonen umgekehrt als ein beachtenswertes Zeichen der Achylie und Atrophie die Abwesenheit von Schleim. Nach meiner Erfahrung kann ich Kuttner nur beistimmen, wenn er sagt, daß beiderlei vorkomme, Fälle, die mit Schleimbildung einhergehn, und solche, bei denen der Schleim vollständig fehlt. Aus der Schleimbeimengung allein, sofern es sich nicht um auffallend reichliche Mengen handelt, auf eine Atrophie zu schließen, ist nicht berechtigt. Daß der Mageninhalt bei Achylie zäher und öfter relativ schleimreicher erscheint, erklärt sich aus der Trockenheit des Ausgeheberten respektive aus dem vollständigen Fehlen des Magensafts. Dies allein aber berechtigt noch in keiner Weise zur Annahme einer so schweren Form der Gastritis. Trotz Atrophie kann Schleim vorhanden sein oder auch fehlen. Wie Schmidt[1]) nachgewiesen hat, ist dem Versiegen der Schleimsekretion für die Diagnose der Magenschleimhautatrophie keineswegs das gleiche Gewicht beizulegen wie dem Mangel der spezifischen Drüsenbestandteile. Der Atrophie der „schleimbildenden" Zellen geht die der Drüsenzellen voraus und es kann darum trotz Atrophie der Schleimhaut die Schleimabsonderung noch fortbestehn. Aber auch der Ausfall der spezifischen Sekretbestandteile beweist, wie wir schon oben gezeigt haben, noch keineswegs eine Atrophie der Magenschleimhaut. Sicher gibt es viele Fälle von Achylie auf gastritischer Basis; jede Achylie aber schlechtweg aus gastritischer Atrophie zu erklären, ist unberechtigt. Für viele Fälle ist demnach die Ätiologie noch unklar; für manche Fälle ist eine nervöse Leitungsstörung als deren Ursache mindestens wahrscheinlich. Von großem Interesse für die Frage der Ätiologie scheinen uns die Versuche von Cloetta.[2]) Derselbe fütterte zwei Hunde desselben Wurfs monatelang ausschließlich mit fetter Milch, zwei andre ausschließlich mit rohem Fleische. Bei den ersteren fand sich nie Salzsäure, wohl aber

[1]) Sammlung klin. Vorträge N. F. Nr. 202.

[2]) Zur Kenntnis der Salzsäuresekretion. Münchner med. Wochenschrift. 1902.

bei letzteren; trotzdem ergab die später vorgenommene anatomische Untersuchung bei beiderlei Formen nicht die geringsten Unterschiede.

Diese Versuche zeigen einesteils den mächtigen Einfluß der Art der Nahrung auf die Saftsekretion, andernteils zeigen sie, daß eine Achylie auch unabhängig von anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut lange Zeit hindurch bestehn kann.

Ob es Formen gibt, die man im Sinne einer angebornen Schwäche des sekretorischen Apparats zu deuten berechtigt ist, ist vorerst mit Sicherheit nicht zu entscheiden. In recht vielen Fällen wird, wie bereits erwähnt, die Achylie ganz zufällig entdeckt. Wie lange sie schon vorher bestanden hat, läßt sich nicht feststellen. Die Möglichkeit, ja die Wahrscheinlichkeit, daß es angeborne Achylien gibt, ist nicht in Abrede zu stellen. Zu entscheiden wäre diese Frage, wenn man solche Formen bei Kindern feststellte und deren Fortbestand durch eine Reihe von Jahren verfolgen könnte.

Auch sekundär im Anschluß an andre Krankheiten, die zu schweren Ernährungsstörungen, zu hochgradigen Zirkulationsstörungen führen, wie beispielsweise Diabetes, Tuberkulose, Lebercirrhose, Herzkrankheiten u. s. w., kommen Achylien und Hypochylien nicht selten vor. Auch eine ausgebreitete schwere Arteriosklerose kann, worauf erst neuerdings Senator aufmerksam gemacht hat, besonders wenn die im Gebiete der Nervi splanchnici verlaufenden Arterien erkrankt sind, zu ausgebreiteten Störungen der großen Verdauungsdrüsen, zu Stauungen in den Bauchgefäßen und so zu schwerer Anämie, Kachexie und Achylie führen. Auch bei den erwähnten Konsumptions- und Stoffwechselkrankheiten findet sich oft erst dann Achylie, wenn die Kranken schon ausgesprochen kachektisch sind.

In neuester Zeit ist von Falkenstein[1]), wie schon früher von Grube[2]), auf das häufige Nebeneinandervorkommen von Achylie und Arthritis urica hingewiesen worden; der erstere Autor sieht in der Achylie sogar die Ursache der uratischen Diathese. Wie weit letztere Annahme richtig ist, lasse ich dahingestellt; daß sich bei Gichtischen in der Tat häufig Achylie findet, kann ich aus eigener Erfahrung bestätigen.

Auf alle diese sekundären Formen im einzelnen hier einzugehn, würde zu weit führen. Hier sollte nur gezeigt werden, daß die Ätiologie der Hypo- und Achylie eine sehr verschiedene ist; leider ist sie vielfach noch in Dunkel gehüllt. Im großen und ganzen dürften unsres Erachtens die Achylien sich hinsichtlich ihrer Pathogenese in drei große Gruppen sondern lassen: in solche, die einer direkten Schädigung der sezernierenden Drüsenelemente ihre Entstehung verdanken, in andre, bei denen ein primäres Fehlen oder eine durch toxische oder sonstige

---

[1]) Über das Wesen der Gicht und ihre Behandlung. Berliner klin. Wochenschrift. 1904, Nr. 3.

[2]) Gichtische Erkrankungen des Magens und Darms. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. 1900.

Schädlichkeiten verursachte Hemmung der nervösen Sekretionsimpulse den Funktionsausfall bedingt, und vielleicht auch in solche, bei denen eine Störung des intermediären Chlorstoffwechsels am Salzsäuremangel Schuld trägt. Für die Annahme der letzteren Möglichkeit sprechen insbesondere die Versuche Cahns, dem es bekanntlich gelang, durch Entziehung des Chlors aus der Nahrung bei Hunden Anacidität zu erzielen. Freilich sind unsre Kenntnisse vom Modus der Magensaftsekretion noch viel zu lückenhaft, um eine auch nur einigermaßen scharfe Scheidung aller zur Beobachtung kommenden Formen von Achylie nach den erwähnten ätiologischen Gruppen zu ermöglichen.

Was den Einfluß des Lebensalters betrifft, so kommt A- und Hypochylie in jedem Lebensalter vor. Reine genuine Formen beobachtet man vor allem im jugendlichen und mittleren Alter. Umgekehrt scheint es aber auch, daß das Altern an sich Änderungen in der Beschaffenheit des Magensafts bedingt. Seidelin, der an 70 Personen über 50 Jahren die Beschaffenheit des Magensafts mit Rücksicht auf diese Frage prüfte, fand bei 28 konstant Fehlen der freien HCl. Nach meiner Erfahrung kann ich dem Satze im allgemeinen zustimmen, daß das höhere Alter an sich eine Abnahme der Acidität des Magensafts zur Folge habe; insbesondere bei Marasmus senilis haben wir nahezu konstant Achylie gefunden. Ob es angeborne Formen gibt, ist noch nicht sichergestellt. Mein jüngster Patient war 17 Jahre alt; seit wann aber bei ihm die Achylie bestand, ließ sich nicht feststellen. Zwischen den beiden Geschlechtern scheint in Bezug auf die Häufigkeit keine wesentliche Differenz zu bestehn.

Symptome.

Die Achylie als solche macht keine charakteristischen subjektiven Symptome. Die Beschwerden, über welche die an Achylia gastrica simplex leidenden Patienten klagen, sind sehr wechselnd. Entscheidend ist allein der Befund der Mageninhaltsuntersuchung. Derselbe ergibt in Fällen hochgradiger Achylie ein ganz charakteristisches Bild. Nüchtern ist der Magen leer, von Speiseresten frei. Hebert man $^3/_4$—1 Stunde nach Probefrühstück den Magen aus, so entleert sich der Inhalt meistens etwas schwer. Derselbe enthält grobe Semmelbrocken, die oft aussehen, als ob das Brot eben erst gekaut und dann wieder ausgespien worden wäre, oder als ob man die Semmelbrocken in eine Flüssigkeit getaucht hätte. Je nachdem der Kranke das Brot mehr oder weniger fein im Munde zerkaut hat, erscheinen die Semmelbrocken bald feiner, bald gröber. Das Ausgeheberte stellt eine zähe Masse von solchen mehr oder weniger groben Brocken dar, der fast gar keine oder nur sehr wenig Flüssigkeit beigemischt ist. Die Menge des durch Expression gewonnenen Inhalts ist in der Regel gering; bei Nachspülung werden meistens

noch einige analog aussehende grobe Bröckel herausbefördert. Die Prüfung mit Congopapier ergibt keine Spur von Blaufärbung; selten reagiert die Flüssigkeit auf Lackmus neutral, meistens ganz schwach sauer oder amphoter. Die amphotere Reaktion rührt, wie v. Tabora im Laboratorium der Gießener Klinik nachgewiesen hat, von den Phosphaten der eingeführten Nahrung her. Die Prüfung der Acidität ergibt in hochgradigen Fällen eine Gesamtacidität, die nur sehr gering ist, oft um 3 bis 4 herum schwankt. Diese geringe Gesamtacidität erscheint besonders beachtenswert; bei andren Formen der Anacidität, respektive des Fehlens der freien Salzsäure, besonders solchen, die mit motorischer Insuffizienz einhergehn, begegnen wir in der Regel höheren Werten. Dieser zähe Mageninhalt filtriert in der Regel schlecht, er verdaut eine Eiweißscheibe nicht; er enthält — falls nicht gleichzeitig eine motorische Insuffizienz besteht — keine Milchsäure. Wie zahlreiche Untersuchungen der letzten Jahre mittels der neueren Verfahren gezeigt haben, fehlt es in der Regel nicht völlig an Pepsin, wenn auch die Werte gegen die Norm bedeutend herabgesetzt sind. Ein vollständiger Parallelismus zwischen Säure- und Pepsinwerten läßt sich nicht feststellen. Auch die Labproduktion ist, soweit man nach den bisherigen Untersuchungen aussagen kann, in der Regel herabgesetzt; indes kann trotz Salzsäuremangel noch Labferment respektive Labzymogen vorhanden sein. Über das Verhalten des fettspaltenden Ferments bei Achylien haben kürzlich Volhard und Zinsser an hiesiger Klinik Untersuchungen angestellt. Obgleich im Mageninhaltsfiltrate des Achylischen das fettspaltende Ferment meist vermißt wird, findet bei Achylie doch eine sehr erhebliche Fettspaltung im Magen statt; das fettspaltende Ferment des achylischen Magens passiert das Filter nicht, läßt sich jedoch im Filterrückstand leicht nachweisen, verhält sich also in dieser Beziehung anscheinend wie das aus der Magenschleimhaut mit Glycerin extrahierbare Zellferment. Trypsin wurde in solchen Säften stets vermißt. Daß das spezifische Gewicht eines achylischen Mageninhalts ebenso wie die Werte für die rechtsdrehende Substanz meistens hoch sind, braucht kaum besonders erwähnt zu werden.

Die eben erwähnten Eigentümlichkeiten des exprimierten Mageninhalts lassen sich aus dem völligen oder nahezu völligen Mangel an Magensekret leicht erklären. Selbstverständlich muß bei Achylie in erster Reihe die Proteolyse leiden. Auf den ersten Blick könnte vielleicht die grobe Beschaffenheit der Semmelbrocken befremden, da hier ja die Amylolyse zunächst nicht geschädigt ist. Indes ist dieses Verhalten leicht verständlich, wenn man den histochemischen Aufbau des Backwerks mikroskopisch betrachtet. Das Gebackene ist, wie Strauß gezeigt hat, einem aus Eiweiß (Kleber) bestehenden Schwamme vergleichbar, in dessen Maschen die Amylumkörperchen eingelagert sind. Die diastasierende Flüssigkeit

verdaut wohl die Amylumkörperchen teilweise aus dem Innern heraus, das Gerüst aber kann bestehn bleiben. Es ist zwar die Amylolyse normal, beziehungsweise abnorm gut, dagegen die „Amylorrhexis" herabgesetzt.

Als eine auffallende Eigentümlichkeit des apeptischen Magens hat man es ferner bezeichnet, daß die Ausheberung in der Regel nur relativ geringe Mengen von Mageninhalt herausbefördert. Man glaubte dies aus einer Hypermotilität des Magens erklären zu sollen, man nahm an, daß der Magen, um den Ausfall der peptischen Kraft zu ersetzen, gewissermaßen mit beschleunigter Kraft seinen Inhalt dem Dünndarm zutreibe. Diese Annahme ist unrichtig. Wohl aber erscheint diese rasche Austreibung trotz fehlender Peptonisation verständlich, wenn man sich die normalen Bedingungen des Übertritts der Nahrung vom Magen in den Darm vergegenwärtigt. Wie Serdjukow[1]) in Versuchen im Pawlowschen Institut nachgewiesen hat, ist die Hauptbedingung des Übertretens der Nahrung vom Magen nach dem Darm in der Reaktion des Mageninhalts zu suchen. Die Versuche Serdjukows zeigten, daß alkalische Massen am schnellsten, neutrale langsamer und saure noch langsamer den Magen verlassen. Danach erklärt sich der erleichterte Übertritt des achylischen Mageninhalts aus seiner geringen oder völlig fehlenden sauren Reaktion.

Vor kurzem ist von Elsner die Behauptung aufgestellt worden, daß die geringe Menge des exprimierten Rückstands bei Achylia gastrica in erster Linie auf die durch die fehlende Sekretion veränderte Konsistenz des Mageninhalts zurückzuführen sei, nicht aber auf eine etwa gesteigerte Motilität des Magens, für deren Annahme wir keine Anhaltspunkte besäßen. Demgegenüber müssen wir auf Grund überaus zahlreicher Untersuchungen daran festhalten, daß in der Tat die Achylia gastrica in der Mehrzahl der Fälle mit erheblich verminderter Menge der festen Rückstände, d. i. mit Hypermotilität einhergeht; dieses Verhalten entspricht vollkommen den eben erwähnten Beobachtungen Serdjukows im Tierexperiment. Daß gelegentlich auch vermehrte Rückstandsmengen sich finden, haben auch wir nicht ganz selten beobachtet; fast durchwegs handelte es sich dann jedoch um komplizierende Atonien respektive leichte motorische Insuffizienzen, meist bei neurasthenischen Individuen.

Als eine weitere Eigentümlichkeit des apeptischen Magens hat man ferner die große Vulnerabilität seiner Schleimhaut bezeichnet. Nicht selten findet man in dem ausgeheberten Mageninhalt, noch häufiger im Spülwasser des nüchternen Magens frische Blutspuren und kleine Fetzen abgerissener Schleimhautstückchen. Von manchen wird diesem Befunde eine besondere diagnostische Bedeutung beigelegt. Es würde zu weit führen, ausführlich auf die divergierenden Meinungen über die Bedeutung dieser Symptome hier einzugehn. Kleineren Blutstreifen und kleinen Schleimhautfetzchen, besonders bei Ausspülung im Nüchternen, begegnet man nicht selten. Selbst bei einer normalen Magenschleimhaut können, wenn man die Sonde in den speiseleeren Magen einführt, in-

[1]) Dissertation. Petersburg 1899.

folge heftiger Würgbewegungen gelegentlich Blutungen und Abreißungen kleiner Schleimhautfetzen erfolgen. Man sieht das gleiche sowohl in Fällen mit vermehrter als herabgesetzter oder fehlender Salzsäuresekretion. Richtig ist, daß derartige Blutungen und Abreißungen, namentlich erstere, bei genuiner Achylie häufiger vorkommen; immerhin bilden sie keinen so konstanten Befund, daß sie diagnostisch wesentlich ins Gewicht fallen könnten; nach unsren Erfahrungen finden sie sich höchstens in etwa 20—30% der Fälle. Es ist jedoch notwendig, das Vorkommen solcher kleiner Blutungen bei einfachen Achylien zu kennen, um nicht ohneweiters jede Blutbeimengung zu achylischem Mageninhalt im Sinne einer Ulceration, insbesondere eines ulcerierten Carcinoms zu deuten; nur dann erscheint dieser Verdacht gestützt, wenn es sich um Residuen etwas älterer Blutungen, um Gerinnsel handelt und wenn sich, wie neuere Untersuchungen Heichelheims aus unsrer Klinik gezeigt haben, in solchen, nach Probefrühstück entleerten Blutgerinnseln massenhaft lange Opplersche Bazillen finden. Gesichert ist selbstverständlich die Diagnose des Carcinoms da, wo in dem Gewebe der Schleimhautfetzen sich charakteristische Geschwulstpartikelchen finden, was übrigens nach unsrer Erfahrung selbst bei ausgedehnter carcinomatöser Ulceration nur selten vorkommt. Auch die sonstigen mikroskopischen Befunde dieser Schleimhautfetzen, der Nachweis einer Wucherung des interstitiellen Gewebes, reichliches Vorhandensein acidophiler Zellen, kleinzellige Infiltration, Veränderung der Drüsenschläuche berechtigen nicht zu weiteren Schlußfolgerungen, insbesondere nicht zu einer Schlußfolgerung auf das Verhalten der gesamten Schleimhaut, ebensowenig wie ein normaler Befund eines solchen Schleimhautstückchens zur Annahme, daß die gesamte Magenschleimhaut intakt sei, berechtigt.

Nach dem Gesagten kann in dem Auftreten von Blutspuren oder Schleimhautstückchen im Spülwasser, das unter so verschiedenartigen Verhältnissen beobachtet wurde, ein absolut pathognomonisches Zeichen der Achylia gastrica nicht gefunden werden.

Was die subjektiven Beschwerden betrifft, so habe ich bereits oben erwähnt, daß sie in keiner Weise charakteristisch sind. In vielen Fällen fehlen Beschwerden von seiten des Magens vollständig, in andren bestehn nur leichte Störungen des Appetits oder sonstige leichte dyspeptische Beschwerden, ein leichtes Druckgefühl, ein geringes Unbehagen nach dem Essen, Beschwerden, die aber so geringfügig sind, daß wohl für die Mehrzahl der Ärzte kein Anlaß zu einer diagnostischen Ausheberung gegeben wäre. Anderseits gibt es aber auch wieder Fälle, in denen die subjektiven Beschwerden derart sind, daß man in erster Reihe an eine Hyperchlorhydrie zu denken veranlaßt wäre. Auf das Vorkommen solcher Formen, die keineswegs ganz selten sind, hat zuerst Einhorn

aufmerksam gemacht. Die Kranken klagen vor allem über Schmerzen nach dem Essen, saures Aufstoßen, haben aber dabei guten Appetit, leiden an Verstopfung und dergleichen mehr. Auch hier kann natürlich nur eine diagnostische Ausheberung die Diagnose sicherstellen.

In noch andren Fällen klagen die Kranken überhaupt nicht über Magenbeschwerden, sondern es sind hartnäckige Diarrhöen, die sie veranlassen, ärztliche Hilfe zu suchen. Solche Fälle sind besonders von Einhorn, Oppler und Schütz mitgeteilt worden. Wir selbst haben eine größere Zahl derartiger Fälle beobachtet, in denen die Störungen von seiten des Darms die einzigen Krankheitserscheinungen waren. Die Kranken leiden an mehr oder weniger häufigen Diarrhöen, die unter Umständen selbst Wochen, Monate und länger andauern, in andren Fällen treten die Durchfälle periodenweise auf, während in den übrigen Zeiten der Stuhl normal oder mehr angehalten ist. Dabei klagen die Kranken in keiner Weise über Magenbeschwerden, oder es treten, wenn solche bestehn, diese doch hinter den Darmerscheinungen wesentlich zurück. Die Ursache dieses Auftretens von Durchfällen bei Achylien und Hypochylien hat man einesteils aus der ungenügenden mechanischen Verarbeitung, wodurch ein stärkerer mechanischer Reiz auf den Dünndarm ausgeübt wird, als auch aus der ungenügenden Verdauung, wodurch an die Verdauungssekretion des Dünndarms zu hohe Anforderungen gestellt werden, erklären zu sollen geglaubt. Auf diese Weise käme es zu einer Insuffizienz der Dünndarmverdauung, dadurch zu Zersetzungen, zu vermehrter Peristaltik und selbst zu sekundären katarrhalischen Reizungszuständen. Indes sprechen doch mancherlei Momente, so schon der Umstand, daß diese Durchfälle nur in einem verhältnismäßig geringen Prozentsatz der Fälle vorkommen, gegen diese Anschauung. Wie v. Tabora in neueren Untersuchungen wahrscheinlich gemacht hat, liegt das Wesentliche und der Hauptgrund der Darmstörung bei Achylia gastrica in der Disposition des Achylischen zu primär vermehrter Darmfäulnis. Seine Versuche ergaben, daß bei Achylischen auf einseitig vermehrte Eiweißzufuhr hin zunächst die Indolwerte deutlich in die Höhe gingen; nach ein- bis zwei- bis dreitägigem Bestehn dieser gesteigerten Fäulnis trat Durchfall auf und erst damit eine Verschlechterung der Eiweißausnutzung. Diese Resultate sind, worauf wir später noch zurückkommen werden, auch für die Therapie von Wichtigkeit.

Wie aus dieser kurzen Schilderung der Symptome hervorgeht, kann die Achylie in verschiedener Weise sich äußern; nur selten aber sind die Beschwerden der Kranken derart, daß man auf Grund derselben ohneweiters auf eine Achylie hingewiesen wird. Entscheidend ist allein das Ergebnis der diagnostischen Ausheberung.

Ich habe mich im vorstehenden im wesentlichen darauf beschränkt, das Bild der reinen, hochgradigen Achylie zu schildern. Daß in gerinnergradigen Fällen die Erscheinungen in der Regel entsprechend modifiziert sind, versteht sich von selbst. So wird insbesondere bei Subaciditäten die Gesamtacidität eine höhere sein. Natürlich muß man, soll aus einer höheren Gesamtacidität bei Fehlen freier HCl auf das Vorhandensein größerer Mengen gebundener Salzsäure geschlossen werden dürfen, die Anwesenheit organischer Säuren, insbesondere von Milchsäure, ausschließen können. Ebenso wird in solchen Fällen entsprechend der größeren Menge der abgeschiedenen Salzsäure auch das Ausgeheberte besser chymifiziert erscheinen. Auf eine genauere Schilderung der leichteren Grade der Subacidität, wie solche im Gefolge der verschiedensten Affektionen beobachtet werden, glaube ich hier nicht eingehn zu sollen, zumal wir bei den einzelnen Magenaffektionen hierauf noch wiederholt zurückkommen werden.

Diagnose.

Die Diagnose der Achylia gastrica stützt sich im wesentlichen auf das grobe Aussehen der exprimierten Massen, die relativ geringe Menge des Mageninhalts, das Fehlen der freien HCl und die geringe Gesamtacidität. Dagegen kann in der Anwesenheit von Blutspuren und oberflächlichen Schleimhautfetzen im Spülwasser um so weniger ein absolut charakteristisches Symptom erblickt werden, als man solche auch bei andren sekretorischen Störungen, wie auch bei verschiedenen organischen Erkrankungen des Magens nicht selten beobachtet, während sie anderseits auch bei Achylia gastrica in der Mehrzahl der Fälle fehlen. Die Diagnose der Achylie an sich ist demnach leicht. Ob sie eine sekundäre oder genuine Form darstellt, welche Bedeutung ihr zukommt, läßt sich nur auf Grund einer genauen Untersuchung aller Organe und längerer Beobachtung entscheiden. Wie schon in der Ätiologie erwähnt, sehen wir die verschiedenen Formen der Achylie respektive Hypochylie häufig im Gefolge andrer Krankheiten, so bei Lungentuberkulose, chronischem Alkoholismus, im Gefolge von Herz-, Leber-, Nieren-, Stoffwechselkrankheiten und dergleichen mehr. Indes handelt es sich doch hier im ganzen häufiger um Subacidität als um absolute Anacidität, und Achyliefälle, wobei die Gesamtacidität = 0 ist oder nur 2—4 beträgt, die Mageninhaltsmenge gering ist und der Mageninhalt die oben erwähnte Beschaffenheit zeigt, sieht man bei diesen sekundären Formen verhältnismäßig selten.

Schwierig ist oft die Differentialdiagnose zwischen beginnendem Carcinom und reiner genuiner Achylie. Ich meine damit nicht die Carcinome, die ihren Sitz am Pylorus haben und darum schon früh zu Störungen der motorischen Tätigkeit führen, sondern die recht häufigen

Carcinome der kleinen Curvatur, bei denen von Tumor, von Stenosenerscheinungen in keiner Weise die Rede ist. Diese Carcinome verlaufen oft fast vollkommen latent, sie machen nur sehr geringe, meist nur ganz leichte dyspeptische Beschwerden. Der einzige Befund oft für lange Zeit ist hier die Hypo- oder Achylie. Stauungserscheinungen können ganz fehlen oder sie treten erst in späten Stadien auf. Wenn Martius sagt: „Wenn bei monatelang bestehender totaler Achylie Stagnation und Zersetzung ausbleiben, so schließe man das Carcinom getrost aus", so muß ich dem entschieden widersprechen. Wir haben viele Fälle von Carcinom der kleinen Curvatur gesehen und 1—2 Jahre und darüber bis zum Tode beobachtet, bei denen die motorische Funktion des Magens bis zum tödlichen Ausgang völlig ungestört blieb.

Im allgemeinen findet man beim Carcinom noch häufiger kleine blutige Beimengungen als bei den genuinen Achylien; indes ist auch darin kein sicheres differentielles Kriterium gegeben. Nach Strauß kommen Blutungen, zumal bei Spülungen im Nüchternen, hier wie dort vor; nur die Kombination von Blut und Eiter kann nach ihm auf Carcinom hinweisen. Einer derartigen Kombination begegnet man aber sehr selten, und auch da nur in späteren Stadien, bei denen auch sonst schon die Diagnose gesichert erscheint. Auf die differentiell-diagnostische Bedeutung des Befunds zahlreicher langer Bazillen in den ausgeheberten Blutgerinnseln ist schon oben hingewiesen worden. Dieser Befund legt den Gedanken an ein Carcinom nahe und es spricht eine Hypochylie um so mehr, trotz eines guten Ernährungszustands, trotz Fehlens aller Stenosenerscheinungen, für ein Carcinom, wenn die Anamnese ergibt, daß die dyspeptischen Beschwerden erst seit kurzer Zeit bestehn. Wiederholt haben wir auf Grund dieser Befunde ein Carcinom der kleinen Curvatur diagnostiziert und der autoptische Befund in vivo bestätigte die Diagnose. Auch in dem Pepsingehalt hoffte man diagnostische Kriterien für die einfachen Achylien gegenüber den carcinomatösen zu finden. Indes hat sich dies, wie die Untersuchungen Heichelheims und Kramers aus unsrer Klinik ergaben, nicht bestätigt, wenn auch im allgemeinen bei Carcinomen die Herabsetzung des Fermentgehalts geringer ist. Trotz fast oder ganz erloschener HCl-Produktion ist bei genuinen wie bei Carcinomachylien der Fermentgehalt oft nur herabgesetzt, in andren Fällen fehlen auch die Fermente völlig oder nahezu oder es sind nur Profermente vorhanden. Salzsäureeingießungen vermögen bekanntlich den Fermentgehalt zu steigern; aber auch in Bezug hierauf haben sich, wie gleich hier erwähnt werden mag, charakteristische Unterschiede bei den verschiedenen Achylieformen nicht feststellen lassen.

Prognose.

Eine Prognose der Achylie läßt sich im allgemeinen nicht aufstellen. Zuweilen, wenn auch selten, kehrt die verschwunden gewesene Saftsekretion wieder; oft handelt es sich dann um sekundäre Formen, die nach Wegfall der verursachenden Schädlichkeit heilen können, oder um jene „nervösen" Formen, die manchmal den schon erwähnten Wechsel zwischen Hyperacidität respektive normaler Saftsekretion und Anacidität zeigen („Heterochylie"). Die eigentliche genuine Achylie bleibt wohl immer stationär. Viele Fälle bleiben unerkannt. Ich kenne mehrere Fälle reiner Achylie, die ich schon über 12 Jahre verfolge und die sich dauernd einer durchaus guten Gesundheit erfreuen; die Achylie wurde bei ihnen zufällig entdeckt. Aber trotz dieses guten subjektiven Befindens sind diese Kranken doch immer gefährdet. Normalerweise wird die Verdauungsarbeit auf Magen und Duodenum verteilt. Leistet der Magen wie hier so gut wie nichts, so muß der Dünndarm in höherem Maße in Anspruch genommen werden; er ist darum auch mehr als bei normalem Magen gefährdet zu erkranken, insbesondere mit Rücksicht auf die beim Achylischen bestehende Disposition zu vermehrter Fäulnis. Auch jede Störung der motorischen Tätigkeit des Magens muß in einem solchen Falle alsbald eine relativ schwere Schädigung zur Folge haben.

Die Prognose der sekundären Formen hängt natürlich von der sie veranlassenden Ursache, i. e. der Grundkrankheit ab. Auf diese sekundären Formen soll hier nicht näher eingegangen werden. Daß aber selbst eine Achylie auf maligner Basis lange Zeit hindurch die Ernährung nicht schwer zu schädigen braucht, das zeigen uns die keineswegs seltenen Carcinome, die an der kleinen Curvatur ihren Sitz haben. Solange dieselben Cardia und Pylorus intakt lassen, werden sie oft lange Zeit gut ertragen; sie haben im allgemeinen eine viel längere Lebensdauer als die Carcinome, die ihren Sitz an den Öffnungen haben. Denn nicht nur, daß bei diesem Sitze an der kleinen Curvatur die motorische Kraft des Magens durch lange Zeit ungeschädigt bleibt, auch das Carcinom selbst wird infolge seiner Lage weniger durch den Magensaft und die Ingesta gereizt, als solche der Öffnungen. Wir haben mehrere solcher Fälle $2^1/_2$ bis 3, selbst 4 Jahre hindurch bis zum letalen Ausgang verfolgen können, eine Dauer, wie sie bei Carcinomen des Pylorus kaum je beobachtet wird.

Therapie.

Auch bei der Besprechung der Therapie kann es nicht unsre Aufgabe sein, die Therapie aller der Krankheiten im einzelnen zu schildern, die zu Hypo- und Achylie, zu Sub- und Anacidität führen können, sondern es gilt hier nur, die Grundsätze festzustellen, die in der Be-

handlung der Symptome der Achylie als solcher festgehalten werden müssen. Das Wichtigste ist natürlich die Diät. Fragen wir uns, wie es kommt, daß oft trotz völligen Ausfalls der Magentätigkeit bei reiner Achylie die Ernährung nicht leidet, wie es kommt, daß die Nahrung trotzdem in genügender Weise ausgenutzt wird, so muß die Antwort zunächst dahin lauten, daß dies nur möglich ist, solange die motorische Kraft des Magens intakt bleibt und der Dünndarm in keiner Weise geschädigt wird.

Vor allem gilt es darum, eine Diät zu wählen, die nicht länger im Magen stagniert, die leicht aus dem Pylorus nach dem Dünndarm weiterbefördert werden kann. Die Nahrung soll in ihrer Form und Konsistenz wo möglich so beschaffen sein, wie sie normalerweise den Pylorus passiert, d. h. also sie soll möglichst fein verteilt, weich, breiig oder breiigflüssig sein. Bei keiner Funktionsstörung des Magens ist darum der Kauakt so wichtig wie hier. Die Nahrung, vor allem das Backwerk, soll im Munde möglichst zerkleinert werden; ein gutes Gebiß ist hier dringend erforderlich. Auch eine sorgfältige Pflege der Mundhöhle ist hier von Bedeutung und um so nötiger, als der Magen in diesen Fällen gegenüber den aus der Mundhöhle stammenden Bakterien eine verminderte antibakterielle Widerstandskraft besitzt. Wenn beim Gesunden der Kauakt außer den bekannten Zwecken auch noch den Zweck hat, eine reflektorische Saftabsonderung schon vom Beginne des Kauakts an zu bewirken und so je nach der Art der Nahrung die Saftsekretion mehr oder minder zu erhöhen, so dürfte dieses Moment in höheren Graden der Achylie kaum in Betracht kommen, da bei diesen Formen, wie auch D. Gerhardt in einem Falle von Achylie nachweisen konnte, auch diese reflektorisch von der Mundhöhle aus angeregte Saftsekretion völlig in Wegfall kommt. Vielleicht aber dürfte bei geringeren Graden der Saftsekretionsstörung, bei Hypochylien, auf ein gründliches Kauen auch mit Rücksicht auf diese reflektorische Anregung der Saftsekretion ein gewisses Gewicht zu legen sein.

Was die einzelnen Nahrungsmittel betrifft, so besteht selbstverständlich gegen Fleischnahrung als solche kein Bedenken; wohl aber muß man zartes Fleisch und in einer Zubereitung wählen, die eine möglichste Lockerung und Zerlegung bewirkt. Alle grobfaserigen Sorten sind zu verbieten. Das Fleisch soll gründlich gekocht, möglichst zart, von Bindegewebe möglichst frei sein, respektive das Bindegewebe durch die Manipulationen der Küche möglichst gelöst und gelockert sein. Rohes Fleisch ist zu verwerfen. Die Kranken sollen das Fleisch, wenn es nicht schon von der Küche aus in ganz fein verteilter Form gereicht wird, selbst fein zerteilen, für welchen Zweck die heutige Industrie bekanntlich sehr zweckmäßige Fleischzerkleinerer angegeben hat. Dadurch behält das Fleisch sein nor-

males Aussehen, seine Schmackhaftigkeit, was für diese Fälle, wo es gilt, auch die Appetenz möglichst zu erhalten, immerhin von Wichtigkeit ist.

Auch geléeartige Speisen sind am Platze. Backwerk soll knusperig sein, da solches leichter zu zerkleinern ist. Geröstetes Brot, Zwieback, Cakes und dergleichen sind darum besonders zu empfehlen.

Wenn auch nicht zu erwarten steht, daß es durch Gewürze, durch Stoffe, die man als appetitanregende bezeichnet, gelinge, die verloren gegangene oder auch nur die herabgesetzte Magensaftsekretion wieder anzuregen, so steht doch dem mäßigen Gebrauche von appetitanregenden Mitteln, von Gewürzen und dergleichen nichts im Wege.

Daß da, wo der Appetit daniederliegt, zur Hebung der Ernährung auch von Nährpräparaten, wie Plasmon, Tropon, Roborat, Sanatogen u. s. w., mit Vorteil Gebrauch gemacht werden kann, ist selbstverständlich. Schlackenreiche Nahrung ist zu meiden, da sie den Magen unnötig belastet.

Eine besondere Vorsicht in der Diät ist dann nötig, wenn sich bei Achylischen Durchfälle einstellen. Styptica sind selbstverständlich nicht am Platze, ebenso erscheint die wiederholt empfohlene Darreichung von Abführmitteln im Beginne nicht rationell, da sie den Reizzustand eher noch steigert. Wie die bereits früher erwähnten Versuche v. Taboras gezeigt haben, besteht das Wesentliche der Darmstörung bei Achylia gastrica in der Disposition zu primär vermehrter Fäulnis. Danach erscheint es am rationellsten, die Eiweißzufuhr möglichst einzuschränken bei gleichzeitig reichlicher Kohlehydraternährung. Auch die praktische Erfahrung hat längst das Zweckmäßige einer solchen Ernährungsweise bei den Durchfällen Achylischer erwiesen. Am besten gibt man nach Oppler anfangs Schleimsuppendiät, vor allem eignen sich Gerstenschleim-, Haferschleim-, Graupenschleim-, Grünkern-, Reisschleim-, Sago-, Salep-, Schottensuppen u. s. w.; ferner Breie, Reis-, Gries-, Tapiokabrei, gut geröstete Zwiebacke. Als Getränk empfiehlt Oppler dünnen Tee mit Rahm ohne Zucker, Kakao, Haferkakao, Eichelkakao, Rotwein, Heidelbeerwein. Dabei sollen die Kranken zu Bett liegen. Lassen die Diarrhöen nach, so kann man zu Suppen von Erbsen-, Bohnen-, Linsenmehl, Leguminose übergehn; auch Eier sind jetzt zu gestatten. Ferner sind jetzt zu gestatten Zwieback, Biskuit, Cakes, Semmel mit etwas frischer Butter, Breie von Hartensteinscher, Knorrscher Leguminose, von Mondamin, Maizena, Aleuronatmehl, dann die Kindermehle. Allmählich geht man dann zu Puddings, Aufläufen mit Zusatz von Butter, Eiereiweiß und Zucker über, zu Eierkuchen, Omelette, Makkaroni, Leube-Rosenthalscher Fleischsolution.

Milch soll nach manchen meistens schlecht vertragen werden. Uns hat sich jedoch in einer Reihe von Fällen eine ausschließliche Milch-

diät vorzüglich bewährt. Auch vom theoretischen Standpunkte aus erscheint, wie v. Tabora gezeigt hat, eine ausschließliche Milchdiät am Platze, einesteils wegen ihrer leichten Assimilierbarkeit, andernteils auch um ihrer eminent fäulniswidrigen Eigenschaften willen. Wo die gewöhnliche Milch nicht vertragen wird, kann man peptonisierte Milch oder Salicylmilch (Schmidt) oder gut sterilisierte Diabetikermilch (Strauß) versuchen. Erst später, wenn die Durchfälle geschwunden sind, gehe man allmählich zu leichten Fleischspeisen, Gelées, Leimspeisen von Kalbsfüßen, Fleischgallerten, Fleischgelée, Suppen mit Fleischpüree; mageren Fischen, Forelle, Hecht, Zander, Schellfisch, Schleie, dann Kalbsbries, Kalbshirn, Fleisch von Huhn, Taube, feingewiegtes Kalbfleisch u. s. w. über. Indes soll Fleisch stets nur in feinster Verteilung gereicht werden. Die einzelnen Mahlzeiten sollen nicht zu groß sein; die Kranken sollen statt dessen kleinere, aber häufigere Mahlzeiten zu sich nehmen. Gegen Fette, wenn in leicht verdaulicher Form und in geringer Menge, besonders in Form von Milchfett gegeben, besteht kein Bedenken. Daß Fette die Saftsekretion hemmen, kommt in Fällen, wo die Salzsäuresekretion gänzlich daniederliegt, nicht weiter als hindernd in Betracht. Dagegen sind bei Subacidität Fette nicht am Platze. Magenspülungen sind bei reinen Achylien im allgemeinen nicht nötig, beeinflussen jedoch zuweilen die Appetenz und die etwa vorhandenen subjektiven Beschwerden auffallend günstig; besonders sind sie da angezeigt, wo vorübergehend leichte Störungen der motorischen Tätigkeit mit Gärungen oder Durchfälle eintreten; auch bei denjenigen Formen der atrophischen Katarrhe, wo sehr reichliche Schleimmengen vorhanden sind, sind sie am Platze. Kochsalzwässer, die man zur Anregung der Salzsäuresekretion empfohlen hat, können bei gewissen Formen der Subacidität, so beispielsweise bei den auf alkoholischer Basis entstandenen Katarrhen, unter Umständen versucht werden. Bei den hier in Rede stehenden Formen der genuinen Achylie haben sie keinen Zweck, da sie die Ursache der sekretorischen Insuffizienz, die bald in einer angebornen Schwäche des sezernierenden Apparats, bald in nervösen oder sonstigen Ursachen zu suchen ist, nicht zu beeinflussen vermögen.

Von Medikamenten läge es am nächsten, bei Achylien Salzsäure und Pepsin zu verordnen; auch Salzsäure allein hat man empfohlen mit Rücksicht auf die Erfahrung, daß die Profermente durch verdünnte Mineralsäuren leicht in Fermente übergeführt werden. Ob die verschiedenen Achylieformen sich gegen Mineralsäuren, speziell Salzsäure, vielleicht verschieden verhalten würden, war im voraus nicht zu bestimmen. Einige Beobachtungen Weidenbaums[1]) sprachen zu

[1]) Therapie der Gegenwart. Juli 1902.

Gunsten einer solchen Differenz; denn er fand in zwei Fällen von einfacher Achylia gastrica ohne Pepsin nach Eingießung von $^1/_2$ Liter $^1/_{10}$ Normalsalzsäure Pepsin, dagegen ergaben vier Fälle von Carcinom bei derselben Versuchsanordnung ein negatives Resultat. Wie aber Heichelheim und Kramer[1]) in diesbezüglichen Versuchen in unsrer Klinik fanden, läßt sich ein gesetzmäßiger Unterschied im Pepsingehalt des Mageninhalts und in der Beeinflussung desselben durch Salzsäureeingießungen bei den verschiedenen Formen der Achylie nicht feststellen; insbesondere ergab sich nicht ein gesetzmäßig verschiedenes Verhalten der einfachen Achylien gegenüber den carcinomatösen Achylien. Zusatz von $^1/_{10}$ Normalsalzsäure zum Probefrühstück in der Menge von 100, 150, 200 und mehr Kubikcentimeter bewirkte im allgemeinen eine bessere Verdauung, wie schon die makroskopische Betrachtung des Ausgeheberten ergab. Eine nachhaltige Wirkung wurde indes niemals beobachtet.

Dennoch erscheint die Salzsäuredarreichung bei Achylie wohlbegründet, wenn auch von einem andren Gesichtspunkte aus: nämlich mit Rücksicht auf die dadurch bewirkte Steigerung der Pankreassekretion, die zuerst von Pawlow im Tierexperiment festgestellt wurde. Glaessner[2]) hatte die seltene Gelegenheit, an einem Menschen mit normalem Pankreas, dessen Sekret nach außen abzuleiten gelang, Studien über das Verhalten der Bauchspeicheldrüse bei HCl-Anwendung zu machen. Gab er seiner Patientin eine 0·2% HCl-Lösung, so ergab sich stets eine Vermehrung der Pankreassaftmenge auf nahezu das Doppelte, und v. Tabora konnte zeigen, daß durch Darreichung größerer Salzsäuremengen die Ausnutzung des Nahrungseiweißes bei Achylischen wesentlich verbessert wird, so daß sie der des Normalen beziehungsweise Hyperaciden nahezu gleichkommt. Schon mit Rücksicht hierauf erscheint es rationell, bei daniederliegender HCl-Produktion im Magen Salzsäure zu geben. In einzelnen, wenn auch freilich sehr seltenen Fällen haben wir unter einer solchen Therapie die spontane Saftsekretion sich wiederherstellen sehen; wie weit allerdings eine derartige Heilung der Achylie auf Rechnung der dargereichten Salzsäure zu setzen ist, steht dahin. Immerhin stellt die Salzsäure ein wertvolles und rationelles Mittel dar und sollte deshalb niemals unversucht gelassen werden; nur muß man große Dosen, 15—20 Tropfen Acidum muriaticum dilutum, in Wasser 5—6mal täglich (vor und zu jeder Mahlzeit) zu nehmen, längere Zeit hindurch anwenden.

Von dem früher empfohlenen Papain, das auch auf saurem Boden wirksam sein soll, haben wir bei zahlreichen Versuchen in der Gießener Klinik niemals besondere Erfolge gesehen. Auch Pankreaspräparate hat man gegeben, um so schon im Magen die Dünndarmverdauung beginnen

[1]) Münchner med. Wochenschrift. 1904, Nr. 8.

[2]) Hoppe-Seylers Zeitschrift für physiol. Chemie. Bd. XI.

zu lassen. In neuerer Zeit ist besonders das Pankreon empfohlen worden, so von Wegele, Gockel, Strauß u. a. Nennenswerte Erfolge in dem Sinne, daß es dadurch gelungen wäre, dauernd die Magenverdauung zu bessern, haben wir davon jedoch nicht gesehen.

Als ein besonders wertvolles Mittel ist in neuerer Zeit, insbesondere von französischen Autoren, die Gasterine, der Hundemagensaft, empfohlen worden. Sie rühmen demselben in der Behandlung der Achylie auffällige Erfolge nach. Unsre Erfahrungen über Gasterine gehn im wesentlichen dahin, daß sie in gleicher Weise wirkt wie Salzsäure + Pepsin. Ein Nachteil ist, daß der Hundemagensaft einen viel höheren Säuregehalt als der menschliche Magensaft hat, weshalb er nur in verdünnter Form anwendbar ist.

In jüngster Zeit hat Hepp[1]) statt des Hundemagensafts solchen vom Schweine empfohlen; er will damit bei den verschiedenartigsten Magenaffektionen hervorragende Erfolge erzielt haben. Nachprüfungen, die Mayer[2]) mit diesem „Dyspeptine" genannten Schweinemagensaft vor allem bei Magenkatarrhen teils mit vollständig fehlender, teils mit sehr stark herabgesetzter Acidität machte, ergaben durchweg einen sehr günstigen Erfolg, Schwinden der subjektiven Beschwerden, Steigerung des Appetits, Zunahme des Körpergewichts; fast immer, wenn auch nicht in allen Fällen, stieg die Gesamtacidität wieder und war nach einiger Zeit wieder freie Salzsäure vorhanden. Auch nach Weglassen der Dyspeptine blieben sämtliche Patienten beschwerdefrei. Mayer meint mit Hepp, daß die Dyspeptine nicht nur den fehlenden Magensaft ersetze, sondern auch einen direkt heilenden Einfluß auf die erkrankte Schleimhaut ausübe und die vorher daniederliegende Sekretion hebe. Unsre Untersuchungen ergaben in gleicher Weise, wie die Versuche von Loeb in Ewalds Klinik[3]) sowie die von van Leersum[4]) u. a., ein vollkommen negatives Resultat, wie dies übrigens auch nach dem Resultat der Analyse des Mittels, die weder freie HCl noch Pepsin noch Lab ergab, von vornherein kaum anders zu erwarten war.

Auch sogenannte safttreibende Mittel, wie Fleischsaft, Fleischextrakt, Alkohol, mögen in manchen Fällen, zumal bei Subacidität, versucht werden.

Bei allen schwereren Formen der Achylie muß das Bestreben in erster Reihe darauf gerichtet werden, die kompensatorischen Vorrichtungen, die diesen Ausfall der verdauenden Kraft des Magens ersetzen, möglichst zu erhalten. Vor allem gilt es darum, die motorische Kraft des Magens möglichst zu schonen und jede Reizung des Dünndarms zu vermeiden. Unsre gegen die Achylie als solche gerichtete Therapie ist darum im wesentlichen eine prophylaktische. Daß, zumal bei den sekundären Formen, in zweiter Reihe das ätiologische Moment zu berücksichtigen ist, erscheint nach dem Gesagten als selbstverständlich.

---

[1]) Gaz. des hôp. 1903.
[2]) Therapie der Gegenwart. Dezember 1903.
[3]) Deutsche med. Wochenschrift. 1904, Nr. 11.
[4]) Weckbl. voor Geneesk. Nr. 15, 1904.

Magenblutung.

Literatur.

(In Betreff der älteren Literatur bis zum Jahre 1890 sei auf die I. Auflage verwiesen.)

Hartung, Über Faltenbildungen und hämorrhagische Erosionen. Deutsche med. Wochenschrift. 1890, Nr. 38.

Blume, Varices gastro-oesophageae. Ruptur og letal Haemorrhagi. Hosp. Tid. 1890, R. 3, Bd. VIII.

Ekecrantz, Ein Fall von Verblutung. Hygiea Förhandl. 1890.

Neumann, Melaena neonatorum. Archiv für Kinderheilkunde. 1891, XII.

Oser, Magenblutung in Eulenburgs Real-Enzyklopädie.

Leichtenstern, Über intravenöse Kochsalzinfusion bei Verblutungen. Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge, 1891, Nr. 25.

Sachs, Zur Pathogenese sogenannter idiopathischer Magenblutungen. Deutsche med. Wochenschrift. 1892.

Grundzach, Über das Entstehn braunfarbiger Fetzen im Magen. Wiener med. Presse. 1892, Nr. 25.

Rendu, Ulcère de l'estomae. Hématémèse. Pneumonie intercurrente. L'union méd. 1892, Nr. 6 und 7.

Mey, Über profuse Magenblutungen und Hydrops anasarca als initiale Symptome des Magencarcinoms. Inaugural-Dissertation. Cassel 1892.

Fleiner, Über die Behandlung gewisser Reizerscheinungen und Blutungen des Magens. Verhandlungen des XII. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1893.

Loranchet, Note sur un cas de gastrorrhagie chez un nouveau-né au premier jour de la naissance. Gaz. hebd. 1893, Nr. 37.

Weber, Über den Nachweis des Bluts in dem Magen- und Darminhalt. Berliner klin. Wochenschrift. 1893, Nr. 19.

Hampeln, Über gastrointestinale Blutungen. Petersburger Wochenschrift. 1894, Nr. 8.

Warfringe, Fall von plötzlichem Tode infolge Verblutung von einem kleinen Magengeschwür, in dessen Boden ein Zweig der Art. coronaria ventriculi eröffnet befunden wurde. Hygiea Förhandl. 1894.

Kuttner, Über Magenblutungen und besonders über deren Beziehung zur Menstruation. Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 7 und 9.

Schlesinger, Die Indikationen zur Ausschaltung der Ernährung durch den Magen. Wiener klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 19.

Lancaster, Varicöse Magenblutung. Clinical Society of London. Siehe Münchner med. Wochenschrift. 1896, Nr. 45.

Hermann (Paris), Sur une variété fréquente d'hématémèse dans l'hysterie. Thèse de Paris. (Siehe Therapeutische Wochenschrift. 1897, Nr. 6.)

Swoboda, Zur Ätiologie der Melaena. Wiener klin. Wochenschrift. 1896, Nr. 41.

Dufour, Hématémèses infectieuses. Thèse de Paris. 1898.

Pehu, Un cas d'hemorrhagie mortelle au cours d'une gastrite chronique totale. Archives gén. de med. 99.

E. le Cronier-Lancaster, A case of gastric varix. Transactions of the clinical society of London. Bd. XXX.

Hirschfeld, Über Magenblutungen bei Arteriosklerose. Fortschritte der Medizin. 1900.

Reichhard, Drei Fälle von tödlicher parenchymatöser Magenblutung. Deutsche med. Wochenschrift. 1900, Nr. 20.

Wismann, Zwei dunkle Fälle von Blutbrechen, nach Heben schwerer Lasten entstanden. Monatschrift für Unfallheilkunde. 1900, VII. 3.

Fenwick, Suprarenal extract in gastro-intestinal haemorrhage. Brit. med. Journ. 1901. (Ref. im Archiv für Verdauungskrankheiten, VIII. p. 681.)

Boas, Über okkulte Magenblutungen. Deutsche med. Wochenschrift. 1901, Nr. 20.

Ewald, Über okkulte Magenblutungen. Deutsche med. Wochenschrift. 1901, Nr. 21.

Ezio Benvenuti, Ematemesi essenziali e loro patogenesi. La Clinica medica ital. 1901. (Ref. Deutsche med. Wochenschrift. Literaturbeil. 1901, p. 125.)

Kuttner, Zur Frage der Achylia gastrica. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 45.

Mintz, Über hämorrhagische Magenerosionen. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 46.

Zypkin, Über Bluterbrechen bei Appendicitis. Zentralblatt für Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten. 1902.

Moser, Über parenchymatöse Magenblutungen. Münchner med. Wochenschrift. 1902, Nr. 44.

Tiegel, Zur Kasuistik tödlicher Magenblutungen. Münchner med. Wochenschrift. 1902, Nr. 47.

Boas und Kochmann, Weitere Beiträge zur Lehre von den okkulten Magenblutungen. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VIII.

Janowski, Über die diagnostische und prognostische Bedeutung des Blutbrechens. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 46.

Henry, A study of gastrorrhagie, with special consideration of the hemorrhage due to ulcerative processes and their special treatment; report of cases. Med. News. 1902.

Fuchsig, Zur Frage der diffusen septischen Magenblutungen. Wiener klin. Wochenschrift. 1903, Nr. 25.

Rossel, Beitrag zum Nachweis von Blut bei Anwesenheit andrer anorganischer und organischer Substanzen in klinischen und gerichtlichen Fällen. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 76.

Boas, Über die Diagnose des Ulcus ventriculi mittels Nachweises okkulter Blutanwesenheit in den Faeces. Deutsche med. Wochenschrift. 1903, Nr. 47.

Einhorn, The treatment of gastric and duodenal hemorrhages. N. Y. med. Journal. 1903.

Schmilinsky, Bemerkungen zum Nachweis und der Bedeutung makroskopisch nicht erkennbarer Blutbeimengungen zum Inhalt von Magen und Darm. Münchner med. Wochenschrift. 1903, Nr. 49.

Hartmann, Über Anwendung und diagnostische Verwertung der Weberschen Blutprobe bei okkulten Magen- und Darmblutungen. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. X.

Joachim G., Über die Bedeutung des Nachweises von Blutspuren in den Faeces. Berliner klin. Wochenschrift. 1904, Nr 18.

Hirschfeld, Ein Fall von tödlicher Magenblutung infolge miliaren Aneurysmas einer Magenschleimhautarterie. Berliner klin. Wochenschrift. 1904, Nr. 22.

Sick, Diagnostische Bedeutung der Hämatemesis bei Appendicitis. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 82.

Ätiologie.

Von einer Magenblutung kann man selbstverständlich nur da reden, wo die Quelle der Blutung im Magen selbst gelegen ist. Auch aus andren Organen, aus dem Oesophagus, aus der Mundhöhle, aus den Luftwegen stammendes Blut kann in den Magen gelangen, so zu Bluterbrechen führen und damit eine Magenblutung vortäuschen. Bluterbrechen darf darum nicht ohneweiters als ein Beweis einer im Magen selbst stattgehabten Blutung betrachtet werden. Umgekehrt fehlt das Erbrechen auch bei einem großen Teil der Magenblutungen.

Die Quelle der Magenblutungen kann in von außen kommenden Schädlichkeiten oder in im Magen selbst sich entwickelnden Vorgängen gelegen sein. In die erstgenannte Gruppe gehören die direkten Verletzungen der Magenschleimhaut, sei es auf mechanischem, sei es auf chemischem Wege. In mechanischer Weise verletzend wirken verschluckte Fremdkörper, wie Knochenstückchen, Nadeln u. dgl. Selbst schon bei Einführung des Magenschlauchs können unter Umständen mechanische Verletzungen der Schleimhaut entstehn.

Auch im direkten Anschluß an einen Stoß, einen Fall auf die Magengegend, an das Heben schwerer Lasten und dergleichen hat man Blutungen auftreten gesehen. In einzelnen Fällen wurde dadurch unmittelbar eine Gefäßruptur veranlaßt, in andren kommt es zunächst zu einem mehr oder minder großen Blutextravasat, das dann sekundär wieder zu einer Verschorfung und weiterhin zu einer Blutung Anlaß geben kann.

Auf chemischem Wege geben zu Blutungen Anlaß ätzende Substanzen, Mineralsäuren, kaustische Alkalien und sonstige Stoffe. Teils werden derartige Substanzen in selbstmörderischer Absicht verschluckt, teils handelt es sich dabei um eine Verwechslung mit Medikamenten.

Auch die Salzsäure des Magensafts selbst vermag unter Umständen Gefäße zu arrodieren, freilich nicht, solange die Schleimhaut vollkommen normal ist, wohl aber da, wo die Zirkulation bereits gestört oder aufgehoben ist, wo Blutextravasate, Thrombosen, Embolien in einem mehr oder minder großen Abschnitt die Zirkulation aufgehoben haben oder wo bereits Ulcera bestehn.

Diese letztgenannten Fälle gehören zur zweiten Gruppe, bei der die Ursache der Blutung in im Magen selbst sich entwickelnden Prozessen zu suchen ist. Auch varicöse Veränderungen an den Venen, aneurysmatische und atheromatöse Veränderungen der Arterien, fettige Degeneration der Gefäßwände können Anlaß zu solchen Blutungen geben.

Eine fernere nicht seltene Ursache von Magenblutungen bilden venöse Stauungen und Entzündungsprozesse in einem derjenigen Organe, die mit dem Magen durch gemeinschaftliche Gefäße versorgt werden.

So kann es bei Peritonitis, bei Pylephlebitis, bei Lebercirrhose, bei Lebergeschwülsten, bei Pankreasaffektionen zu solchen Magenblutungen kommen; desgleichen kann Kompression der Vena cava inferior oberhalb der Einmündungsstelle der Lebervene durch Geschwülste den Anlaß bilden. Seltener führen Stauungen der Hohlvene infolge von Herz- und Lungenerkrankungen zu Magenblutungen.

Desgleichen hat man bei konstitutionellen Krankheiten, bei schweren Anämieformen, bei Leukämie, bei der Hodgkinschen Krankheit, bei Hämophilie, bei Skorbut, bei Morbus maculosus, bei Sepsis Blutungen, wie aus andren Organen, so auch solche aus dem Magen wiederholt beobachtet. Auch die mit dem Namen „Melaena" bezeichneten Magen- und Darmblutungen, denen man zuweilen bei Neugebornen begegnet, sind hier zu erwähnen.

Von Melaena spricht man bekanntlich, wenn ein Kind in den ersten Tagen nach der Geburt durch Erbrechen oder durch den Stuhl oder durch beide eine größere Menge von Blut verliert. Der Grund dieser Blutung kann ein sehr verschiedener sein. In einer Reihe dieser Fälle handelte es sich um eine Infektion, in andren um eine Hämophilie, in wieder andren um einen Skorbut. Nur in wenigen Fällen wurden Ulcera ventriculi oder Darmgeschwüre gefunden. Indes darf man nicht übersehen, daß auch Blutungen aus andren Organen, so aus der Nase, z. B. infolge von Nasendiphtherie das Bild einer Melaena vortäuschen können.

Auch den menstrualen Typus beobachtet man zuweilen bei Magenblutungen. So hat man bei den auf der Basis eines Ulcus auftretenden Magenblutungen zuweilen beobachtet, daß sie mit dem Menstruationstermin zusammenfielen. Auch bei Amenorrhoe kommt es zuweilen zu periodischen Magenblutungen; man bezeichnet dieselben vielfach auch als vikariierende. Auch bei Appendicitis hat man wiederholt im Anschlusse an die Operation, und auch ohne eine solche, Bluterbrechen beobachtet. Ob dasselbe im Sinne einer Allgemeininfektion oder wie sonst es zu deuten ist, darüber gehn die Meinungen auseinander.

Die bekannten Experimente von Schiff, Brown-Séquard, Ebstein, Ewald, wobei es nach Verletzung bestimmter Gehirnteile, nach Durchschneidung der Pedunculi cerebri, der Thalami optici, des Corpus striatum, der Hirnschenkel, der vorderen Vierhügel sowie gewisser Teile des Rückenmarks zu Hämorrhagien, Blutinfiltraten und Geschwürsbildungen im Magen kam, lassen an die Möglichkeit denken, daß unter Umständen auch vom Zentralnervensystem aus solche Blutungen ihre Entstehung nehmen können; indes liegen diesen Tierexperimenten entsprechende sichergestellte Beobachtungen beim Menschen bis jetzt nicht vor.

Auch bei Hysterischen geben einzelne Beobachter an, zuweilen Hämatemesis, bald gelegentlich eines hysterischen Anfalls, bald außerhalb eines solchen beobachtet zu haben. Derartige hysterische Blutungen sollen vor allem durch ihre häufige Wiederkehr ausgezeichnet sein. Da die Blutung gewöhnlich nur gering ist, so wird das Allgemeinbefinden dadurch nicht alteriert.

Was die Häufigkeit der Magenblutungen je nach den erwähnten Ursachen anlangt, so stehn obenan das Ulcus rotundum und das Carcinom. Sodann kommen in der Häufigkeitsskala die mechanischen Kreislaufstörungen, die Vergiftungen, die direkten Verletzungen durch Fremdkörper.

Magenblutungen kommen aus leicht begreiflichen Gründen vorwiegend in der Jugend und im mittleren Lebensalter vor, häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht. Im höheren Alter kommen sie insbesondere beim Carcinom vor.

Pathologische Anatomie.

Wie gleich hier bemerkt werden soll, enden die Magenblutungen meistens nicht letal. Wo eine solche zum tödlichen Ausgang geführt hat, bieten die Leichen das Bild einer hochgradigen Blutarmut; alle Organe zeigen eine auffallende Blässe und hochgradige Blutleere.

Im Magen findet man meistens noch größere Mengen flüssigen oder koagulierten Bluts. In einzelnen Fällen erschien der Magen durch dasselbe hochgradig erweitert und gedehnt.

Das Aussehen des Bluts ist verschieden, bald hat es noch ein rotes, in der Regel ein dunkelschwarzes Aussehen. Auf die weitere Umwandlung des Bluts sind einesteils die Dauer des Verweilens im Magen, andernteils die Säureverhältnisse des Magens von Einfluß.

Als Quelle der Blutung findet man bald eine kleine hämorrhagische Erosion, bald ein ulceriertes Carcinom, bald ein rundes Magengeschwür, bald ein miliares Aneurysma. In seltenen Fällen hat man auch eine Ruptur varicöser Venenerweiterungen als Quelle der Blutung gefunden. So teilt Lancaster einen Fall mit, wo eine bis dahin gesunde 33jährige Frau plötzlich eine heftige Magenblutung zeigte. Die Hämatemesis wiederholte sich mehrmals und führte nach kurzer Zeit zum letalen Ausgang. Als Ursache der Blutung fand sich bei der Sektion eine varicöse Entartung einzelner Äste der Vena gastroepiploica im großen Netz und in der Submucosa des Magens. Der größte der Varicen der Magenschleimhaut zeigte eine stecknadelkopfgroße Ruptur.

Zuweilen gelingt es ohneweiters, die Quelle der Blutung in einem arrodierten größeren Gefäße, in dem sich noch ein Coagulum findet, zu

entdecken. In andren Fällen, so insbesondere bei capillären Blutungen (per diapedesin), gelingt der Nachweis derselben oft nicht. Man darf ferner nicht übersehen, daß in manchen Fällen die Quelle der Blutung gar nicht im Magen gelegen ist, daß auch Blut, das der Nasenhöhle, der Mundhöhle, dem Oesophagus entstammt, nachträglich in den Magen gelangt sein kann.

Symptome.

Blutiger Stuhl und Bluterbrechen sind die wichtigsten Erkennungszeichen einer stattgehabten Magenblutung.

Es gibt Fälle von Magenblutung, die sich dem direkten Nachweis völlig entziehen. Dies gilt vor allem für geringe Blutungen, die nicht zum Erbrechen führen, die auch zu gering sind, um im Stuhl sichtbare Veränderungen zu erzeugen, die ferner das Allgemeinbefinden in keiner nennenswerten Weise beeinflussen.

Aber auch größere Blutungen können übersehen werden in Fällen, wo das Blut ausschließlich auf rektalem Wege abgeht. Für gewöhnlich besichtigen ja die Kranken ihren Stuhl nicht, und auch die Ärzte legen häufig genug der Betrachtung des Stuhls kein besonderes Gewicht bei. Indes sollte der Arzt überall da, wo er eine plötzlich eingetretene Blässe und Schwäche bemerkt, die Besichtigung des Stuhls nicht versäumen; er sollte dies nicht bloß da tun, wo vorher Symptome einer Magenerkrankung bestanden, sondern auch da, wo solche bis dahin fehlten, wenn anders die plötzlich eingetretene Schwäche aus dem übrigen Befunde sich nicht in vollkommen befriedigender Weise erklärt. Wohl jedem erfahrenen Arzte sind solche Fälle erinnerlich, wo bei einem scheinbar leichten und unbedeutenden Magenleiden der Kranke eines Tages auffällig matt und blaß, der Puls klein, abnorm frequent erschien und wo erst die Untersuchung des nächsten Stuhls das Rätsel löste.

Unsre erste Aufgabe ist es natürlich, festzustellen, daß eine Blutung erfolgt ist. In zweiter Reihe muß erwiesen werden, daß das Blut dem Magen selbst entstammt. In der Regel ist damit zugleich die Diagnose der speziellen Magenerkrankung gegeben.

Es kann selbstverständlich an dieser Stelle nicht auf diejenigen Symptome eingegangen werden, die dem Auftreten einer Hämatemesis vorangehn; es müßte ja sonst die ganze Symptomatologie des Ulcus, des Carcinoms und weiterer Erkrankungen mehr wiederholt werden. Hier kommen zunächst nur diejenigen Symptome in Betracht, die direkt durch die Hämatemesis veranlaßt sind.

Die ersten Erscheinungen sind die bekannten Zeichen einer inneren Blutung; dieselben sind um so ausgeprägter, je stärker der Blutverlust

war. Sie variieren, je nachdem die Blutung sehr rasch oder langsam erfolgt. Im ersteren Falle kann es zu einer plötzlichen Ohnmacht, zu Bewußtlosigkeit, ja selbst zu Konvulsionen kommen; im letzteren Falle fehlen diese Erscheinungen, aber die Kranken fühlen sich zunehmend matter und hinfälliger. Manche Kranke geben an, plötzlich das Gefühl des Vollseins, der Wärme gehabt zu haben; selten wird die Blutung durch ein plötzliches Schmerzgefühl eingeleitet.

Mag nun eine solche Blutung rascher oder langsamer erfolgt sein. so zeigt sich doch stets, wenn sie einigermaßen intensiv war, alsbald das Bild einer mehr oder minder ausgeprägten akuten Anämie. Die Kranken sehen auffallend blaß aus, fühlen sich äußerst matt, können sich kaum im Bette aufrichten, sie fallen leicht in Ohnmacht, klagen über Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen. Bei stärkeren Blutungen kommt es in der Regel bald nachher zu Übelkeit und Erbrechen.

Die Menge des erbrochenen Bluts wechselt sehr, sie beträgt bald nur einen oder wenige Eßlöffel, bald $^1/_2$—1 *l* und mehr. Dieses Erbrechen reichlicher Blutmengen kann sich in kurzen Zwischenräumen selbst mehrmals wiederholen. Wo Bluterbrechen erfolgt, soll man trotzdem stets auch die nächsten Stühle sich zeigen lassen, da fast immer ein Teil des Bluts mit denselben abgeht.

Das Aussehen des erbrochenen Bluts variiert, je nachdem es sich um eine arterielle oder venöse Blutung handelte, je nach der Menge des Bluts, je nach der Dauer des Verweilens im Magen, je nach dem Verhalten des Magensafts, je nachdem im Magen noch Speisereste vorhanden waren oder nicht. Kommt es alsbald nach erfolgter Blutung zum Erbrechen und sind dem Erbrochenen keine Speisereste beigemengt, so kann man ohneweiters aus dem Aussehen desselben sagen, daß es sich um Blut handelt. Hat das Blut dagegen längere Zeit im Magen verweilt, so nimmt es infolge der Einwirkung des Magensafts eine dunklere, schokolade- oder kaffeesatzähnliche Farbe an. Doch muß erwähnt werden, daß die „kaffeesatzartige" Beschaffenheit des Mageninhalts nicht ohneweiters auf die Beimengung von Blut bezogen werden darf, sondern zuweilen durch alte Reste verschiedener Speisen vorgetäuscht wird (Schwarzbrot, manche Gemüse); wiederholt haben wir solche Fälle beobachtet, in denen durch genaueste chemische, mikroskopische und spektroskopische Untersuchung die Anwesenheit von Blut, selbst in veränderter Form, mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden konnte. Immerhin sind das relativ seltene Ausnahmen.

Nicht selten kommt es auch vor, daß man bei Ektasien bei der Ausheberung wiederholt mit den Speiseresten kaffeesatzartige Massen herausbefördert, während sonst kein Symptom den Gedanken an eine

stattgehabte Magenblutung nahe legte. Dies beobachtet man vor allem bei Carcinomen.

In andren Fällen aber ist die Menge des Bluts so gering, daß erst durch die genauere chemische Untersuchung der Nachweis einer stattgehabten (okkulten) Blutung möglich ist.

In einer Reihe von Fällen kommt es, wie bereits erwähnt, trotz Magenblutung gar nicht zum Bluterbrechen, sondern die Gesamtmenge des ergossenen Bluts geht in den Darm und wird mit den Stühlen nach außen befördert. Größere Blutbeimengungen zum Stuhle lassen sich ohneweiters durch die dunkle schwärzliche Farbe desselben erkennen. Bei kleineren Mengen genügt die einfache Besichtigung des Stuhls nicht, vielmehr müssen weitere Methoden zu Hilfe genommen werden.

Gar nicht selten beobachtet man nach stärkeren Blutungen Temperaturerhöhung. Manche sprechen direkt von einem durch den Blutverlust erzeugten anämischen Fieber. Auch experimentell kann man bekanntlich bei Tieren durch starken Blutverlust eine solche Temperaturerhöhung erzeugen. Ob man dieselbe als Fieber bezeichnen soll, darüber läßt sich streiten. Keinesfalls aber ist diese Temperatursteigerung eine nur den Magenblutungen zukommende Eigentümlichkeit; sie kommt in gleicher Weise auch bei Blutungen aus andren Organen vor. Es sei hier nur beispielsweise an das bekannte Aderlaßfieber erinnert. Den von Leichtenstern aufgestellten Satz, daß ein bald nur geringfügiges, bald mehr oder minder hohes Fieber eine sehr häufige oder sogar regelmäßige Erscheinung bei den durch Ulcus simplex bedingten Magenblutungen sei, kann ich im allgemeinen bestätigen; indes darf in diesem Fieber keine nur den Magenblutungen beim Ulcus zukommende Eigentümlichkeit erblickt werden. Wenn dasselbe bei letzterem häufiger als bei andren Magenaffektionen beobachtet wird, so dürfte dies seinen Grund vor allem darin haben, daß das Ulcus viel häufiger zu starken Blutungen führt als andre Magenaffektionen. Vor allem hängt nach meiner Erfahrung das Auftreten der Temperaturerhöhung, respektive des Fiebers, von zwei Faktoren ab, einesteils von der Raschheit, mit der die Blutung erfolgt, und andernteils von der Größe des Blutverlustes selbst. Bei kleineren Blutungen habe ich Temperatursteigerungen fast stets vermißt.

Wie dieses Fieber, respektive diese Temperatursteigerung, zu stande kommt, ist noch nicht klargestellt. Manche betrachten es als durch toxische respektive infektiöse Stoffe oder auch durch ein aus den zerstörten Blutkörperchen gebildetes Ferment veranlaßt. Andre nehmen an, daß die Anämie als solche eine Reizung der Wärmezentren veranlasse. Auch an rein mechanische Verhältnisse kann man denken. Bei der hochgradigen Anämie staut sich das Blut in den inneren Organen, die peripheren Teile werden blutärmer, kühler, die Strömungsgeschwindigkeit des Bluts wird beträcht-

lich verlangsamt. So muß die Wärmeabgabe sich vermindern und die Innenwärme steigen. Die hier beobachtete Temperatursteigerung hat viele Ähnlichkeit mit der postmortalen.

Mag indes die Erklärung schließlich so oder anders lauten, die Tatsache, daß bei starken Magenblutungen häufig eine selbst mehrere Tage andauernde Temperatursteigerung vorkommt, ist feststehend.

Der Puls ist in der Regel stark beschleunigt, öfters wird er gänzlich unfühlbar, so daß die Zahl der Schläge nur am Herzen selbst kontrolliert werden kann. Im Gegensatze zu diesem kleinen, oft nicht fühlbaren Radialpuls steht der Herzspitzenstoß, der nicht selten beträchtlich verstärkt erscheint.

Seltenere Folgen einer starken Blutung sind Delirien sowie Sehstörungen, Amblyopie und Amaurose. In der Mehrzahl der Fälle gehn diese Sehstörungen, die bei stärkeren Blutungen zugleich mit einem Ohnmachtsanfalle auftreten, bald wieder zurück. In manchen Fällen aber kommt es zu dauernder Erblindung auf einem oder auf beiden Augen. Als Grund dessen hat sich eine Sehnervenatrophie ergeben. Anatomisch hat Ziegler fettige Degenerationsherde im Sehnerven und in der Netzhaut in solchen Fällen nachgewiesen. Wie es zu solchen kommt, ist noch nicht sichergestellt. Ziegler vermutet als primäre Ursache lokale Gefäßkontrakturen, andre nehmen eine Sehnervenblutung als das Primäre an, wieder andre (Förster) betrachten eine starke seröse Durchtränkung der Retina mit Extravasation in dieselbe als den Ausgangspunkt.

In der Mehrzahl der Fälle erholen sich die Kranken, wenn der Blutverlust nicht sehr intensiv war, rasch wieder. In schweren Fällen kann eine langdauernde Anämie zurückbleiben. Natürlich hängt der weitere Verlauf wesentlich von der Grundkrankheit, die die Blutung veranlaßte, ab. Selten sind die Fälle, wo eine Magenblutung so heftig ist, daß sie sofort zum tödlichen Ausgang führt.

Diagnose.

Die Diagnose, daß das Erbrochene oder der Stuhl Blut enthält, ist bei größeren Mengen von Blut leicht; dazu genügt in solchen Fällen meistens schon die einfache Betrachtung. Bietet der Kranke außerdem die Symptome eines Ulcus oder Carcinoms, so ist wohl auch an der Herkunft des Bluts aus dem Magen kein Zweifel. In andren Fällen aber begegnet der Nachweis, daß dem Erbrochenen oder dem Stuhl Blut beigemengt ist, größeren Schwierigkeiten. Schon das längere Verweilen des Bluts im Magen und Darm setzt gewisse Veränderungen; noch schwieriger wird aber der Nachweis, wenn es sich um sehr geringe Beimengungen von Blut handelt. Da es in solchen Fällen sehr geringer Magenblutun-

gen meistens gar nicht zum Erbrechen kommt, so ist man zum Nachweis solcher okkulter Magenblutungen oft ausschließlich auf die Untersuchung der Faeces angewiesen. Solche okkulte Magenblutungen sind aber keineswegs so selten, wie man gewöhnlich annimmt. Auf ihre relative Häufigkeit hat insbesondere Boas in neuerer Zeit in mehreren Arbeiten an der Hand zahlreicher Untersuchungen hingewiesen. Der Nachweis solcher okkulter Magenblutungen, besonders in den Faeces, ist, wie leicht begreiflich, für die Diagnose ulcerativer Prozesse auf der Magenschleimhaut von großer Wichtigkeit. Es erscheint dieser Blutnachweis in den Faeces diagnostisch um so wichtiger, als viele Ärzte sich scheuen, in Fällen, wo auch nur der leiseste Verdacht eines ulcerativen Prozesses im Magen besteht, die Sonde einzuführen. In solchen Fällen erscheint darum die besonders von Boas empfohlene Untersuchung der Faeces auf okkultes Blut von diagnostischer Bedeutung. Selbstverständlich muß, soll dieser Nachweis auf den Verdauungswegen selbst entstammendes Blut bezogen werden dürfen, die Herkunft desselben aus andren Quellen ausgeschlossen werden können. Soll das Resultat als entscheidend betrachtet werden, so muß man darum fordern, daß der Kranke rohes oder halb durchgebratenes, selbst gekochtes Fleisch oder Wurst, mindestens zwei Tage vor der Untersuchung nicht genossen hat. Auch chlorophyllhaltiges Gemüse soll vermieden werden. Ebenso muß man sich sicherstellen, daß Blut nicht aus den unteren Darmwegen (Hämorrhoiden) beigemengt wurde. Auch erscheint in solchen Fällen eine wiederholte Untersuchung dringend wünschenswert, da von vornherein zu erwarten steht und durch die Erfahrung bestätigt ist, daß auch bei unzweifelhaft ulcerativen Prozessen des Magens der Blutnachweis in den Faeces nicht jederzeit gelingt. Selbstverständlich sagt aber auch ein positiver Befund noch keineswegs, auf welcher Basis die Blutung entstanden ist; diese Frage zu entscheiden, ist Sache der weiteren Untersuchung.

Was die Methodik des Blutnachweises betrifft, so kann ich füglich auf das im allgemeinen Teil (p. 178) Gesagte verweisen; als am geeignetsten für den Nachweis von Blut im Mageninhalt habe ich dort die von Weber vorgeschlagene Modifikation der van Deenschen Guajakprobe empfohlen. Dieselbe eignet sich nach Boas auch am besten für den Nachweis von Blut im Stuhl.

Etwa 5—10 *g* Stuhl werden, wenn breiig, ohneweiters, wenn hart, erst nach Zusatz von Wasser verarbeitet. Nach der Vorschrift Rossels fügt man dem Stuhl zunächst eine kleine Menge, etwa 20 cm^3 Äther zu, um die Fette des Kots aufzunehmen, besonders aber, um störende Emulsionen bei der späteren Behandlung zu vermeiden. Alsdann wird dem Stuhl etwa ein Drittel Eisessig zugefügt und mit Äther nochmals ausgeschüttelt. Nach der Klärung gießt man von diesem sauren Ätherextrakt einige Kubikcentimeter ab und mischt mit etwa 10 Tropfen Guajaktinktur und 20 bis

30 Tropfen Terpentin. Boas empfiehlt statt dessen einige Körnchen gut pulverisierten Guajakharzes zuzufügen, dann sorgfältig zu schütteln und alsdann 20—30 Tropfen verharzten Terpentinöls zuzusetzen.

Ist Blut vorhanden, so bildet sich nach kurzem Schütteln und Stehnlassen eine Violett- bis Blaufärbung, die durch Zusatz von Chloroform noch verstärkt werden kann.

An Stelle des Guajakharzes kann zur Kontrolle auch das von Rossel und auch von Boas empfohlene Aloin zum Nachweis kleiner Blutmengen verwendet werden. Man bringt eine kleine Spatelspitze voll Aloin in ein Reagensglas, fügt dazu 3—5 cm^3 60—70 % igen Alkohol und schüttelt leicht. Gibt man nun zu dem essigsauren Ätherextrakt der Faeces (oder auch des Mageninhalts) zuerst 20—30 Tropfen verharztes Terpentin und danach 10—15 Tropfen der frisch zubereiteten Aloinlösung, so färbt sich dieselbe bei Anwesenheit von Blut sehr bald hellrot und nimmt bei weiterem Stehnlassen eine ziemlich beständige kirschrote Färbung an. Nach Boas kann man das Auftreten des Aloinrots durch Zusatz einiger Tropfen Chloroform erheblich beschleunigen.

Boas rühmt der Aloinprobe gegenüber der alten Guajakprobe einige Vorzüge nach, so den, daß sie durch etwaige Fette und Fettsäuren in keiner Weise beeinflußt werde, gelegentlich auch noch deutlich positiv ausfülle, wo die Webersche Probe kein eindeutiges Resultat zeigt. Bemerkt sei noch, daß nach Brandenburg[1]) eine verdünnte Wasserstoffsuperoxydlösung (Merck) für den Blutnachweis sich ebenso gut eignet als das verharzte Terpentinöl.

Wer über einen spektroskopischen Apparat verfügt, kann sich selbstverständlich auch eines solchen zum Nachweis des Bluts bedienen.

Schmilinsky empfiehlt neuerdings bei der spektroskopischen Untersuchung statt der bisher üblichen vorherigen Überführung des Hämatins oder Hämoglobins in saures Hämatin als einfacher und zuverlässiger die Überführung in Hämatoporphyrin. Man setzt von einer kleinen Menge mit Wasser verriebener Faeces oder Mageninhalt langsam mehrere Tropfen zu einigen Kubikcentimetern Schwefelsäure hinzu. In Glasgefäßen mit planparallelen Wänden kann man dann das Spectrum des Hämatoporphyrins gut erkennen.

Bequemer und einfacher ist aber die Guajakprobe in der Weberschen Modifikation. Sehr häufig gelingt es mittels derselben, okkulte Magenblutungen beim Ulcus, ferner beim Carcinom nachzuweisen; aber auch bei nicht durch Carcinom oder Ulcus bedingten schweren, aber gutartigen motorischen Störungen gelang es wiederholt, Blut im Stuhl zu finden.

Der Nachweis solcher kleinen Blutmengen in den Faeces ist sicherer als der im Mageninhalt. Letzterer ist stets nur mit großer Vorsicht zu verwerten, da derartige geringe Blutungen artefiziell auch bei Gesunden bei der Ausheberung veranlaßt werden können.

Zwar kann auch Blut, das aus der Nase, aus den Luftwegen, aus der Mundhöhle stammt, verschluckt und dann durch Erbrechen entleert werden. Indes gelingt es doch in den meisten Fällen, mit Zuhilfenahme der Anamnese, des Verlaufs und einer genauen objektiven Untersuchung die Quelle der Blutung zu entdecken.

---

[1]) Münchner med. Wochenschrift. 1900, Nr. 6.

Eine besondere Schwierigkeit erblicken manche in der Differentialdiagnose zwischen Hämatemesis und Hämoptoë. Es ist richtig, daß auch beim Brechakte etwas Blut in die Luftwege aspiriert und dann durch Husten herausbefördert werden kann und umgekehrt kann ein Teil des aus den Luftwegen, aus der Mundhöhle und dergleichen stammenden Bluts verschluckt und durch Erbrechen entleert werden. Die Anamnese läßt nach dieser Seite hin nicht ganz selten im Stiche. Manchmal sind die Angaben der Kranken recht unzuverlässig, dieselben wissen selbst nicht, ob sie das Blut erbrochen oder ausgehustet haben. Trotzdem dürfte es wohl fast stets leicht gelingen, die Differentialdiagnose zwischen Hämoptoë und Hämatemesis zu stellen. Im ersteren Falle ergibt die Anamnese in der Regel, daß schon einige Zeit vorher Katarrhe oder sonst welche Erscheinungen einer Störung des Respirationsapparats bestanden; sie ergibt ferner, daß im Beginne des Anfalls Husten, Kitzel im Halse bestanden, daß es erst weiterhin zu Würgen und Erbrechen kam. Ferner ist das Blut im ersteren Falle hellrot, schaumig, mit Schleim untermischt, es reagiert alkalisch und auch in den nächstfolgenden Tagen werden noch blutige Sputa entleert. Endlich ergibt, wenn nicht in allen, so doch in den meisten Fällen die Untersuchung der Lungenspitzen entweder katarrhalische Erscheinungen oder noch tiefergehende Veränderungen, während bei der Untersuchung des Magens jegliches Anzeichen einer Erkrankung desselben vermißt wird. Weniger Wert ist den Fieberbewegungen beizulegen, da solche auch durch die Blutung selbst veranlaßt werden können; nur schon vorher bestandenes Fieber könnte diagnostisch verwertet werden.

Da, wo das Blut dem Magen entstammt, ergibt die Anamnese meistens, daß schon vor dem Eintritte der Hämatemesis längere Zeit hindurch dyspeptische Beschwerden bestanden hatten; der Anfall selbst begann mit einem Gefühl von Druck, Völle in der Magengegend, wozu sich alsbald Übelkeit und Brechreiz gesellten; Husten trat erst später hinzu oder fehlte gänzlich. Im Gegensatze zur Hämoptoë zeigt hier das entleerte Blut meistens eine dunkle Beschaffenheit, es sind demselben häufig Speisereste beigemischt; der erbrochene blutige Inhalt reagiert meistens sauer. Die Untersuchung der Lungen ergibt nichts Abnormes, dagegen die des Magens wenigstens oft genug die Zeichen einer gestörten Funktion; in andren Fällen lassen sich Anhaltspunkte für die Annahme eines Leberleidens, einer gestörten Pfortaderzirkulation und dergleichen gewinnen. Auswurf fehlt und wenn selbst anfänglich blutiges Sputum entleert wurde, so wird ein solches doch weiterhin vermißt; dagegen zeigen die Stühle oft längere Zeit hindurch noch blutige Beimengungen.

Mit Hilfe dieser Anhaltspunkte dürfte wohl fast stets die Entscheidung leicht getroffen werden können. Im Zweifelsfalle mag auch die Untersuchung auf Tuberkelbazillen herangezogen werden. Schwierig dürfte die Differentialdiagnose nur in den äußerst seltenen Fällen sein, wo gleichzeitig günstige Bedingungen für eine Lungen- und Magenblutung gegeben sind.

Ob das Blut der Mundhöhle, dem Zahnfleisch entstammt, wird eine genaue Inspektion dieser Teile wohl meistens entscheiden lassen. Dagegen ist es manchmal kaum möglich, Blutungen, die aus dem Oesophagus stammen, von Magenblutungen zu unterscheiden. Ich meine damit nicht die Fälle, wo ein ausgesprochenes Oesophagusleiden vorliegt, sondern die Fälle, wo beispielsweise ein Varix des Oesophagus, der vollkommen symptomlos verläuft, zu einer starken Blutung Anlaß gibt.

Ob das Blut einem Ulcus, einer hämorrhagischen Erosion, einem Carcinom des Magens oder sonst welcher Erkrankung entstammt, kann nur durch eine sorgfältige Untersuchung entschieden werden.

Prognose.

Die Prognose der Magenblutung richtet sich nach der Größe des Blutverlustes. Selbstverständlich kann an dieser Stelle nicht von der Prognose der Grundkrankheit die Rede sein; bezüglich dessen sei auf die einzelnen Erkrankungsformen verwiesen.

Kleine Blutungen sind an sich gefahrlos. Ihre Bedeutung liegt in vielen Fällen darin, daß die Gefahr einer Wiederholung besteht. Aber auch größere gefährden in der Regel das Leben nicht direkt. Die relativ stärksten Blutungen beobachtet man beim Ulcus. Meistens enden auch sie günstig; trotz kolossalem Blutverlust, der zu Ohnmachten, Collaps, Pulslosigkeit führt, erholen sich die Kranken in der Regel wieder. Indes habe ich doch auch Fälle profuser Hämorrhagie beobachtet, die so rasch tödlich endeten, daß eine Transfusion oder Infusion nicht mehr möglich war. Einen Fall, wo eine Magenblutung, die durch ein miliares Aneurysma einer Magenschleimhautarterie veranlaßt war, zum tödlichen Ausgang führte, hat jüngst Hirschfeld mitgeteilt. In vielen und den meisten Fällen dagegen gelingt es selbst bei sehr starken Blutungen, auch wenn die Kranken schon der Agone nahe schienen, durch energisches Vorgehn die unmittelbare Gefahr abzuwenden.

Behandlung.

Auf die Prophylaxe der Blutungen kann hier nicht eingegangen werden. Sie fällt mit der Behandlung des Grundleidens zusammen. Wo es gelingt, dieses zu bessern oder zu heilen, da wird dementsprechend

auch die Gefahr, daß eine Blutung eintritt, geringer oder sie fällt gänzlich hinweg. So ist eine rationelle Behandlung eines Magengeschwürs darum auch bis zu einem gewissen Grade ein Prophylacticum gegen Blutungen. Ungünstiger liegen die Verhältnisse beim Carcinom, da uns Mittel fehlen, dem Weiterschreiten, wie dem Zerfall desselben entgegenzuwirken.

Wo eine Blutung erfolgt ist, da ist die erste Aufgabe, das kranke Organ in völlige Ruhe zu stellen. Der Kranke muß absolut ruhig in Horizontallage im Bette liegen; er darf auch zum Zwecke der Defäkation und der Urinentleerung dieselbe nicht verändern.

Auf die Magengegend appliziere man eine Eisblase, die aber, um den Magen nicht zu drücken, an einem über dem Epigastrium befindlichen Reifen aufgehängt sein muß. Von dem Kranken muß jede Aufregung fern gehalten werden. Dahin rechne ich auch, daß der Arzt solche Kranke psychisch beruhigt, sie versichert, daß die Blutung völlig gefahrlos sei. Die Ruhestellung des kranken Magens erfordert es ferner, daß von demselben jeglicher Reiz fern gehalten wird. Der Kranke muß jede Nahrungs- und Getränkezufuhr per os vermeiden. Das einzige, was er nehmen darf, sind kleine Eisstückchen zur Stillung des Durstes; aber er soll diese bereits im Munde zergehn lassen. Wo Nahrungszufuhr geboten ist, da führe man sie per rectum zu. Fast stets ist dies aber, wenigstens in den ersten Tagen, vollkommen entbehrlich. Wohl aber kann es bei hochgradigen Blutverlusten geboten erscheinen, auf rektalem Wege Flüssigkeit zuzuführen. Man gebe dann Kochsalz-, Traubenzucker- oder Bouillonklistiere. Alkoholzusatz ist nicht zu empfehlen, da Alkohol auch auf rektalem Wege die Salzsäureabscheidung des Magens anregt.

Innerliche Mittel bei einer starken Magenblutung zu geben, ist nicht allein unnötig, sondern sogar bedenklich. Denn einesteils vermögen sie nicht die blutende Stelle selbst zu beeinflussen, andernteils regen sie die Saftsekretion oder die motorische Tätigkeit des Magens oder beide an. Gerade dies zu verhüten, ist aber unsre erste und wichtigste Aufgabe. Ich muß deshalb auch Bedenken tragen, dem Vorschlage Fenwicks zu folgen, der empfiehlt, so bald als möglich nach dem Blutbrechen eine Abkochung von etwa 1·3 trockner Nebennierensubstanz auf 230 Wasser trinken und dies nach etwa zwei Stunden wiederholen zu lassen. Auch Einhorn gibt an, vom Adrenalin, ebenso wie von Gelatineinjektionen gute Resultate gesehen zu haben. Betreffs letzterer sind meine Erfahrungen nicht derart, daß ich sie empfehlen könnte. Will man durchaus ein Medikament gegen die Blutung anwenden, so kann man eine subkutane oder intramuskuläre Ergotininjektion machen. Weit rationeller erscheint dagegen schon aus theoretischen Gründen —

und auch die praktische Erfahrung der letzten Jahre hat mir dies ausnahmslos bestätigt — die subkutane Anwendung des Atropins. Durch das in den Magen ergossene Blut wird ein Reiz für die — beim Ulcus, der häufigsten Ursache der Magenblutungen, ohnehin meist gesteigerte — Magensaftsekretion gesetzt und so das thrombosierende Coagulum verdaut; es kommt zu erneuter Blutung aus den wiedereröffneten Gefäßen, und so mancher Fall schwer stillbarer, selbst tödlich verlaufener Magenblutung mag sich auf diese Weise erklären. Hemmt man dagegen durch das Atropin die Saftsekretion, so schaltet man diese Gefahr mit großer Sicherheit aus und die Blutung kommt meist zum definitiven Stillstand. Gegen die Herzschwäche, die Ohnmachten wende man subkutane Kampfer-, Äther-, Kampferätherinjektionen an.

Wo direkte Lebensgefahr infolge des starken Blutverlustes besteht, da greife man zur subkutanen oder zur intravenösen Salzwasserinfusion. Der praktische Arzt wird wohl stets erstere vorziehen, da sie keine Assistenz und nur ein paar ganz einfache und überall leicht zu beschaffende Apparate erfordert. Dazu genügen Hohlnadel, Gummischlauch, Glastrichter oder Irrigator. Die Kochsalzlösung soll 0·6 bis 0·75% betragen.

Meiner Erfahrung nach verdient die subkutane Injektion ihrer Einfachheit, schnellen Ausführbarkeit und Gefahrlosigkeit wegen den Vorzug. Der einzige Einwand, der gegen sie erhoben werden könnte, ist der, daß vielleicht bei starkem Daniederliegen der Herztätigkeit die Resorption des einverleibten Wassers Schwierigkeiten begegnen könnte. Indes scheint mir dieses Bedenken mehr ein theoretisches zu sein; in meinen Fällen wurde trotz stark daniederliegender Herzaktion die subkutan injizierte Kochsalzlösung stets rasch resorbiert; freilich muß dabei die Massage zu Hilfe genommen werden.

Operative Eingriffe kommen vor allem da in Frage, wo Blutungen sich sehr häufig wiederholen. Bei sehr profusen Blutungen operativ vorzugehn, ist in der Regel nicht möglich, da bei solchen der tödliche Ausgang meistens zu rasch erfolgt. Eine andre Frage ist, ob in solchen Fällen einer wiederholt eingetretenen starken Blutung, nachdem der Kranke sich von derselben wieder erholt hat, nachträglich ein operativer Eingriff zur Verhütung der Wiederholung einer Blutung gemacht werden soll. Auf diese Frage werden wir bei den einzelnen Erkrankungsformen, die zu solchen Blutungen führen, zurückkommen.

Die motorische Insuffizienz und die Ektasie des Magens.

Literatur.

Bezüglich der älteren Literatur bis zum Jahre 1890 sei auf die I. Auflage verwiesen. In nachfolgendem sind nur die wichtigeren seitdem erschienenen Arbeiten zusammengestellt:

Blanc-Champagnac, Etude pathogénique et thérapeutique sur la dilatation de l'estomac et sur son influence dans la neurasthenie. Paris 1890.

Stockton, Clinical results of gastric faradisation. American Journal. July 1890.

Naught, A case of dilatation of the stomach accompanied by the eructation of inflammable gas. Brit. Journ. 1890.

Schultz, Zur Kasuistik der akuten Magenerweiterung. Jahrbücher der Hamburger Stadt-Krankenanstalten. 1890.

William Collier, Fatal tetany as a sequele of dilatation of the stomach. Lancet. 1891.

Bamberger, Tetanie bei Magendilatation. Bericht der Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. Wien 1891.

Hochhaus, Über Magenerweiterung nach Duodenalstenose. Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 17.

Bircher, Operative Behandlung der Magenerweiterung. Schweiz. Korrespondenzblatt. 1891, Nr. 23.

Grundzach, Über Gallensteine im Magen. Beiträge zur Ätiologie der Magenerweiterung. Wiener med. Presse. 1891, Nr. 28.

Silberstein, Zur Diagnose der motorischen Insuffizienz des Magens. Deutsche med. Wochenschrift. 1891, Nr. 9.

Wotitzky, Über den diagnostischen Wert des Salols bei der motorischen Insuffizienz des Magens. Prager med. Wochenschrift. 1891, Nr. 31.

Biscaldi, La tetania gastrica. Riv. clinica. 1892.

Kuhn, Die Gasgärung im Magen des Menschen und ihre praktische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschrift. 1892, Nr. 49.

Kapper, Zur Bestimmung der motorischen Insuffizienz des Magens. Ärztliche Zentralzeitung. 1892, Nr. 22.

Rockwell, Electricity in the treatment of gastralgia and atonic dyspepsia. Boston Journal. 1892.

Kuhn, Über Hefegärung und Bildung brennbarer Gase im menschlichen Magen. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXI.

Carloni, Gastroectasia da stenosi pilorica cicatriciale di alto grado. Morgagni. 1893.

Aufrecht, Der Wechsel des Perkussionsschalls und die klirrende Perkussion, zwei Symptome der Magenerweiterung. Zentralblatt für klin. Medizin. 1893, Nr. 23.

Heim, Über Tetanie bei Gastrektasie und die Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven. Inaugural-Dissertation. Bonn 1893.

Tilger, Über die stenosierende Pylorushypertrophie. Virchows Archiv. Bd. CXXXII.

Hoppe-Seyler, Zur Kenntnis der Magengärung mit besonderer Berücksichtigung der Magengase. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. L.

Fleiner, Erfahrungen über die Therapie der Magenkrankheiten. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge, Nr. 103.

Riegel, Über Megalogastrie und Gastrektasie. Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Nr. 15.

Wegele, Die atonische Magenerweiterung und ihre Behandlung. München 1894.

Rößler, Über die Ausschaltung der Ernährung durch den Magen bei Magenerweiterung. Wiener klin. Wochenschrift. 1893.

Dunin, Über die Resultate der Gastroenterostomie bei narbiger Verengerung des Pylorus. Berliner klin. Wochenschrift. 1894.

Boas, Zur Kenntnis der mechanischen Insuffizienz des Magens. Deutsche med. Wochenschrift. 1894.

Boas, Ein Fall von akuter Magendilatation. Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Nr. 8.

Wegele, Zur Behandlung der atonischen Magenerweiterung. Münchner med. Wochenschrift. 1894, Nr. 12.

Löwenstein, Ein Fall von Magenerweiterung, geheilt durch die Heineke-Mikuliczsche Operation. Münchner med. Wochenschrift. 1894, Nr. 21.

Ullmann, Über Magenerweiterung. Münchner med. Wochenschrift. 1895, Nr. 19.

Herz, Über Duodenalstenosen. Deutsche med. Wochenschrift. 1896, Nr. 23, 24.

Boas, Über den heutigen Stand unsrer Kenntnisse von der Pathologie und Therapie der Motilitätsstörungen des Magens. Therapeutische Monatshefte. 1896, Heft 1 und 2.

Mintz, Über die chirurgische Behandlung der Magenkrankheiten, vom therapeutischen Standpunkte aus beurteilt. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXV.

Rosenheim, Zur Kasuistik der Magenerweiterung. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. II.

Witthauer, Aus der Praxis für die Praxis. Therapeutische Monatshefte. Oktober 1896.

Schreiber, Über Gastrektasie und deren Verhältnis zur chronischen Hypersekretion. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. II.

Thomson, Congenital hypertrophy of the pylorus and stomach. Brit. med. Journal. 1895.

Finkelstein, Über angeborne Pylorusstenose. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 43.

Kaufmann, Motor disturbance of the stomach. New-York, med. Journal. 1896.

Schwyzer, Ein Fall von angeborner Hypertrophie des Pylorus. New-York, med. Monatsschrift. 1896, Nr. 10.

Rosenheim, Über motorische Insuffizienz des Magens. Berliner klin. Wochenschrift. 1897, Nr. 11 und 12.

Reichmann, Über den Einfluß der Krankheiten der Gallenwege auf die motorische Tätigkeit des Magens. Berliner klin. Wochenschrift. 1897, Nr. 33.

Mießner, Zur Erkennung und Behandlung der Erschlaffungszustände des Magens. Therapeutische Monatshefte. 1897, Heft I.

Savelieff, Einige mechanische Faktoren bei der Behandlung der Magen- und Darmkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift. 1897.

Michaelis, Über die Erweiterung des Antrum pylori und ihre Beziehung zu der motorischen Insuffizienz des Magens. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 34.

Stern, Über Pylorusstenose beim Säugling nebst Bemerkungen über deren chirurgische Behandlung. Deutsche med. Wochenschrift. 1898, Nr. 38.

Einhorn, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Ischochymie (Gastrektasie). Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 35.

Ashby, A case of congenital stenosis of the pylorus. Arch. of Paed. 1897.

Stern, Zur Frage der sogenannten kongenitalen Pylorusstenose und ihrer Behandlung. Wiener klin. Wochenschrift. 1898, Nr. 52. Sieh auch Deutsche med. Wochenschrift. 1898.

Talma, Von der Gärung der Kohlehydrate im Magen. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXXV.

Meltzer, On congenital hypertrophic stenosis of the pylorus in infant. Med. Record. 1898.

Boas, Über hypertrophische Pylorusstenose (stenosierende Gastritis) und deren Behandlung. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IV.

Pfaundler, Zur Frage der sog. kongenitalen Pylorusstenose und ihrer Behandlung. Wiener klin. Wochenschrift. 1898, Nr. 45.

Jürgensen, Tod unter schweren Hirnerscheinungen bei hochgradiger Erweiterung des Magens. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. LX.

Rolleston and Hayne, A case of congenital hypertrophy of the pylorus. Brit. med. Journal. 1898.

Kövesi, Einfluß der Gastroenterostomie auf die Sekretionsvorgänge des Magens. Münchner med. Wochenschrift. 1898, Nr. 34.

Abel, Erster Fall von erfolgreicher Gastroenterostomie wegen angeborner stenosierender Pylorushypertrophie bei einem achtwöchentlichen Säugling. Münchner med. Wochenschrift. 1899, Nr. 48.

Neurath, Die angeborne hypertrophische Pylorusstenose. Zentralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1899.

Richter, Pylorusstenose mit eingekeilten oder eingenarbten Kirschen- und Mispelsteinen. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 63.

Kirch, Ein Fall von akuter Magendilatation mit tödlichem Ausgang. Deutsche med. Wochenschrift. 1899, Nr. 33.

Cohnheim, Über Gastrektasie nach Traumen u. s. w. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. V.

Albrecht, Über arterio-mesenterialen Darmverschluß an der Duodeno-Jejunalgrenze und seine ursächliche Beziehung zur Magenerweiterung. Virchows Archiv. Bd. 156.

Tuchendler, Zur Diagnostik von Motilitätsstörungen und Ulcerationsprozessen des Magens. Deutsche med. Wochenschrift. 1899, Nr. 24.

Heine, Dilatatio ventriculi acuta. Hospitalstidende. 1899.

Vogelsang, Die motorische Magenschwäche und ihre Heilmethoden. Sammlung klin. Vorträge. N. F. 233, 1899.

Fleischhauer, Über einen seltenen Fall von Pylorusstenose, verursacht durch einen Gallenstein. Deutsche med. Wochenschrift. 1899, Nr. 17.

Grundzach, Gastroplegie und Enteroplegie. Rev. de méd. 1899.

Hammer, Ein weiterer Fall von kongenitaler Magenokklusion. Prager med. Wochenschrift. 1899.

Rosenheim, Über stenosierende Pylorushypertrophie bei einem Kinde. Berliner klin. Wochenschrift. 1899, Nr. 32.

Brown, A case of acute paralytic dilatation of the stomach. Lancet. 1899.

Still, Three cases of congenital hypertrophy of the pylorus. Brit. med. Journal. 1899.

Batten, A case of congenital hypertrophy of the pylorus in a infant etc. Lancet. 1899.

Meisel, Sieh Verein Freiburger Ärzte. Münchner med. Wochenschrift. 1900, Nr. 7.

Jacobs, Über einen Fall von tuberkulöser Pylorusstenose. Le progrés méd. belge. Sieh Wiener klin. Wochenschrift. 1900, Nr. 48.

Einhorn, Über Syphilis des Magens. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VI.

Hansy, Ein Fall von angeborner stenosierender Pylorushypertrophie. Wiener klin. Wochenschrift. 1900, Nr. 10.

Heße, Begriff und Wort „Magenerweiterung" in der deutschen Literatur seit 1875. Berliner klin. Wochenschrift. 1900, Nr. 23 und 24.

Musser and Steele, Some cases of dilatation of the stomach. American Journal of the med. sc. 1900.

Buch, Über Myastenia gastrica. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VI.

Heine, Dilatatio ventriculi acuta. Wiener med. Wochenschrift. 1900, Nr. 31.

Kelling, Über den Mechanismus der akuten Magendilatation. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 64.

Loebker, Bericht über zwei operierte Fälle von angeborner Pylorusstenose. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1900.

Nicoll, Congenital hypertrophic stenosis of pylorus. Brit. med. Journal. 1900.

Lange, Über stenosierende Pylorushypertrophie im Säuglingsalter. Medizinische Gesellschaft zu Leipzig. 1900. Sieh Münchner med. Wochenschrift. 1901, Nr. 7.

Albu, Die diätetische Behandlung der Magenerweiterung. Deutsche med. Wochenschrift. 1900, Nr. 11.

Ury, Kasuistische Beiträge zur Tetanie und den andren tonischen Krampfformen bei Magendilatationen. Deutsche med. Wochenschrift. 1900, Nr. 29.

Hammerschlag, Pylorusstenose nach Vergiftung mit Salzsäure. Wiener klin. Rundschau. 1901.

Kuttner, Plätschergeräusch, Atonie und Gastroptose. Berliner klin. Wochenschrift. 1901, Nr. 50.

Thomson, Acute dilatation of the stomach. Lancet. 1901.

Elsner, Plätschergeräusch und Atonie. Berliner klin. Wochenschrift. 1901.

Voland, Plätschergeräusch und Atonie. Ebenda.

Hadenfeldt, Über totale Pylorusstenose nach Laugenätzung. Münchner med. Wochenschrift. 1900, Nr. 7.

Weill und Péhu, Les stenoses pyloriques chez le nouveau-né et le nourisson. Gaz. des hôp. 1901.

Dennig, Über trommelschlegelartige Veränderungen an den Fingern und Zehen. Münchner med. Wochenschrift. 1901, Nr. 10.

Box und Wallace, Ein weiterer Beitrag zur Frage der akuten Magendilatation. Lancet. 1901.

Stiller, Magenplätschern und Atonie. Berliner klin. Wochenschrift. 1901, Nr. 39.

Hirschsprung, Die angeborne Pylorusstenose. Hospitalstidende. 1901, Nr. 24.

Köppen, Der Pyloruskrampf im Säuglingsalter. Wiener klin. Rundschau. 1901.

Siegert, Heilung eines Falls von Pylorusstenose bei einem Säugling mit Vollmilch. Münchner med. Wochenschrift. 1901.

Boas, Über Magensteifung. Deutsche med. Wochenschrift. 1902, Nr. 10.

v. Herff, Über schwere Darm- und Magenlähmungen, insbesondere nach Operationen. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XLIV.

Blackadder, Notes of a case of congenital hypertrophy with stenosis of the pylorus. Brit. med. Journal. 1902.

Cohnheim, Die Heilwirkung großer Dosen von Olivenöl bei organischen und spastischen Pylorus- und Duodenalstenosen und deren Folgezuständen. Therapie der Gegenwart. 1902.

Caskey, Electrical reactions of the gastrointestinal musculature and their therapeutic value. Med. Record. 1902.

Meisl, Über die Beeinflussung der motorischen Funktion des atonischen Magens. Wiener med. Wochenschrift. 1902, Nr. 16 und 17.

Crombie, The treatment of atonic dilatation of the stomach by means of high-frequency currents. Lancet. 1902.

Neck, Zur Technik der Magenausspülung. Zentralblatt für Chirurgie. Heft 52, 1902.

Albuth, Discussion on the causes, diagnosis and principles of treatment of dilatation of the stomach. Brit. med. Journal. 1902.

Szilard, Zur Pathologie und Therapie des trägen und erweiterten Magens. Ref. im Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IX.

Flynn, Kongenitale Hypertrophie des Pylorus. Australasian Med. Gaz. 1902.

Saundley, Observations on atonic motor. insufficiance and dilatation of the stomach; the causes, diagnosis and treatment. Brit. med. Journal. 1902.

Pick, Über Magenatonie. Wiener med. Presse. 1902, Nr. 6 und 7.

Cantley and Dent, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet. 1902.

Rivière, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Lancet. 1902.

Schmidt, Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 63.

Sears, A case of acute paralytic dilatation of the stomach. Clinic. soc. of London. 1902.

Meinel, Untersuchungen über die sog. gutartige Pylorushypertrophie und den Scirrhus des Magens. Beiträge zur pathologischen Anatomie. Bd. 31.

Trantenroth, Über die Pylorusstenose der Säuglinge. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. IX.

Bramwell, Ein Fall von beweglicher Niere, welche eine Stenose des Pylorus und eine Abschnürung des Duodenums verursachte. Ref. Wiener klin. Wochenschrift. 1903.

Crämer, Magenerweiterung. München 1903.

Ibrahim, Über kongenitale Pylorusstenose. Sieh naturhistorisch-medizinischer Verein. Heidelberg. Münchner med. Wochenschrift. 1903, Nr. 31.

Nordgren, Ein Fall von kongenitaler spastischer Pylorushypertrophie. Sieh Ref. Münchner med. Wochenschrift. 1903, Nr. 4.

H. Campbell Thomson, On the etiology and diagnosis of acute dilatation of the stomach. Lancet. 1902.

Cohnheim, Über Atonie des Magens und ihre Beziehung zum Plätschergeräusch und zur Gastrektasie. Berliner klin. Wochenschrift. 1903, Nr. 14.

Freund, Über Pylorusstenose im Säuglingsalter. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Bd. XI.

Variot, Retrécissement congenital et spasme du pylore chez les nouveaux-nés. Gaz. des hôp. 1903.

Mangelsdorf, Über ein Phänomen am Magen bei Migräne und Epilepsie. Berliner klin. Wochenschrift. 1903, Nr. 44.

Walko, Über den Einfluß der Fette auf die Magenverdauung und über die Behandlung der Hyperacidität. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXIV, 1903.

Inouye, Über die Resorption von Jod und die Brauchbarkeit der Penzoldt-Faberschen Probe zur Bestimmung der Motilität des Magens. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IX.

Cohnheim, Weitere Mitteilungen über die Heilwirkung großer Dosen von Olivenöl bei Erkrankungen des Magens und des Duodenums, Ulcus, Hyperchlorhydrie, spastischen und organischen Pylorusstenosen und deren Folgezuständen (Gastrektasie). Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 52.

Van Spanje, Das Jodipin als Maßstab der motorischen Insuffizienz des Magens. Nederlandsch Tydschrift voor Geneeskunde. Nr. 14/II, 1903.

Phillipow, Über Magenerweiterung bei Kindern. Wratsch. 1903, Nr. 14.

Regnier, Dilatation reflexe de l'estomac de l'homme. Acad. de Med. 1903.

Gardner, A case of hypertrophic stenosis of the pylorus in a infant; recovery without operation. Lancet. 1903.

Moynihan, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Med. News. 1903.

Cheinisse, La stenose du pylore chez les nourissons. Semaine méd. 1903.

Symonds, Case of dilatation of the pylorus for simple stricture. Sieh Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. X.

Radinger und Joyas, Über das Verhältnis der Tetanie zur Dilatatio ventriculi. Wiener klinisch-therapeutische Wochenschrift. 1904, Nr. 1.

Elsner, Über die Prüfung der motorischen Magenfunktion. Berliner klin. Wochenschrift. 1904, Nr. 25.

Strauß, Zur Differentialdiagnose zwischen motorischer Insuffizienz und Hypersekretion des Magens. Berliner klin. Wochenschrift. 1904, Nr. 27.

Schotten, Die angeborne Pylorusstenose der Säuglinge. Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge, Nr. 368.

Stamm, Pylorusstenose im Säuglingsalter. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. 38.

v. Pesthy, Untersuchungen auf dem Gebiete der motorischen Funktion des Magens. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. X.

Vergleiche außerdem die bekannten Lehr- und Handbücher über Magenkrankheiten.

Vorbemerkungen.

Störungen der motorischen Tätigkeit des Magens im Sinne einer ungenügenden Leistung derselben begegnet man häufig. Teils kommen solche in Begleitung andrer Magenerkrankungen, teils als mehr selbständige Störungen vor. Stellen sie auch keine Krankheit sui generis dar, so verdienen sie doch, insofern sie gewisse charakteristische Symptome erzeugen und auch bestimmte therapeutische Eingriffe erfordern, eine gesonderte Besprechung.

Kaum in irgend einer Frage der Magenpathologie begegnet man solchen Meinungsdifferenzen[1]) wie in der der Motilitätsstörungen des Magens. So trennen die einen scharf atonische Ektasien und durch mechanische Hindernisse am Pylorus entstandene Magenerweiterungen, andre wieder stellen das Vorkommen atonischer Ektasien gänzlich in Abrede. Die einen betrachten die Atonie des Magens als einen sehr häufigen, die andren als einen äußerst seltenen Zustand. Die einen trennen

[1]) Ich verweise den Leser, der sich für diese Frage interessiert, auf Heße, Begriff und Wort „Magenerweiterung", in der deutschen Literatur seit 1875. Berliner klin. Wochenschrift. 1900, Nr. 23 und 24.

die Begriffe motorische Insuffizienz und Ektasie streng voneinander, andre wollen das alteingebürgerte Wort „Ektasie" sogar gänzlich gestrichen haben und nur noch von motorischer Insuffizienz sprechen. Meiner Meinung nach ist das nicht berechtigt. Motorische Insuffizienz und Ektasie sind keineswegs identische Begriffe.

Von jeher waren den Ärzten Fälle aufgefallen, wo der Magen bis zu extremen Graden ausgedehnt war, wo er wie ein schlaffer Sack in der Bauchhöhle lag, seinen Inhalt nicht weiterzubefördern vermochte und nur zeitweise durch Überlaufen, respektive Erbrechen, eine Verminderung seiner Ausdehnung erfuhr. Derartige Fälle finden sich schon in der älteren Literatur[1]) in großer Zahl erwähnt und wohl jeder erfahrene Arzt weiß über solche aus eigener Beobachtung zu berichten. Wenn derartige hochgradige Fälle uns heutzutage weit seltener begegnen, so verdanken wir das vor allem der von Kußmaul[2]) eingeführten und jetzt allgemein geübten Anwendung des Magenschlauchs.

Mit dem Worte „Magenerweiterung" haben die früheren Ärzte aber keineswegs bloß die Vorstellung einer abnorm großen Ausdehnung des Magens verbunden, sondern auch die, daß dieser Magen nicht rechtzeitig seinen Inhalt zu entleeren vermöge.

Der abnorm große, aber gut funktionierende Magen, den wir heutzutage mit dem Namen „Megalogastrie" bezeichnen, war den älteren Ärzten unbekannt. Dem Wortlaute nach bedeutet das Wort „Ektasie, Magenerweiterung" allerdings nur, daß der Magen eine größere Ausdehnung als normal hat. In praxi hat man damit aber stets nur solche Fälle bezeichnet, wo der Magen dauernd überfüllt und ausgedehnt war.

Praktisch ist gewiß vor allem der Grad der motorischen Leistungsfähigkeit des Magens von Bedeutung. Mit der motorischen Insuffizienz kann eine Größenzunahme des Organs einhergehn, muß es indes nicht. Ein Magen kann das normale Größenmaß weit überschreiten, respektive ungewöhnlich dehnbar sein und dennoch motorisch vollkommen suffizient sein. Umgekehrt kann der Magen normal groß und dennoch motorisch insuffizient sein; ja er kann sogar, wie bei der diffusen Cirrhose und bei Krebsformen, die den Magen in ausgedehnter Weise infiltrieren, verkleinert und dennoch motorisch insuffizient sein. Erweiterung und motorische Insuffizienz sind demnach verschiedene Dinge.

Ektasie im klinischen Sinne des Worts bedeutet eine andauernde Größenzunahme des Organs, die mit ungenügender motorischer Funktion einhergeht, respektive durch eine solche bedingt ist.

[1]) Cfr. Penzoldt, Die Magenerweiterung. Erlangen 1875.

[2]) Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1869, Bd. VII.

Mit dem Ausdrucke „motorische Insuffizienz" verbinden wir nur den Begriff einer Funktionsstörung und zwar den einer unzureichenden motorischen Leistung.

Diese kann verschiedene Gründe haben, sie kann durch organische Hindernisse oder durch funktionelle Störungen, wie Pylorospasmen veranlaßt sein, sie kann aber zweitens auch in einer angebornen oder erworbenen Muskelschwäche des Magens ihren Grund haben. In letzterem Falle spricht man von Atonie. Atonie heißt Erschlaffung. Atonie und motorische Insuffizienz sind demnach keineswegs als identisch zu betrachten. Bei einer Pylorusstenose ist der Magen motorisch insuffizient, d. h. die motorische Kraft reicht nicht aus, die Ingesta rechtzeitig weiterzubefördern; aber er ist nicht atonisch. Im Gegenteil, die Muscularis arbeitet hier mit vermehrter Kraft, sie ist oft sogar hypertrophisch, aber trotzdem ist sie ihrer Aufgabe nicht gewachsen. Die Atonie dagegen ist nur eine Schlaffheit, eine Abnahme des Tonus.

Die motorische Insuffizienz, mag sie auf Atonie oder mag sie auf einer Stenose des Pylorus oder in dessen Nähe oder auf funktionellen Spasmen beruhen, kann zu einer Erweiterung führen, muß es aber nicht. Von Ektasie reden wir erst dann, wenn eine motorische Insuffizienz zugleich zu einer Größenzunahme des Organs geführt hat.

Der „große Magen, die Megalogastrie" ist ein Befund, der nur zufällig gemacht wird, denn der Kranke hat keine Beschwerden; das Charakteristicum der Ektasie, die abnorme Retention der Ingesta geht ihm ab. Er zeigt wohl, wenn man ihn mit Kohlensäure oder Luft aufbläht, eine abnorme Dehnbarkeit, eine ungewöhnliche Größenausdehnung; aber er ist noch normal leistungsfähig und entledigt sich zur rechten Zeit der Ingesta.

Der abnorm große Magen ist in manchen Fällen angeboren, meistens erworben. Manche Menschen, die sehr viel, insbesondere schlackenreiche Nahrung zu sich nehmen, haben einen ungewöhnlich großen, abnorm dehnbaren Magen. Der Besitzer eines solchen erworbenen „großen Magens" mag vielleicht mehr als ein andrer disponiert sein, eine Atonie zu akquirieren; aber solange der Magen die Arbeit rechtzeitig bewältigt, kann von einer Verwechslung mit Ektasie nicht die Rede sein.

Halten wir an dem Begriffe „Ektasie" in dem Sinne fest, wie ihn die Ärzte jederzeit gebraucht haben, dann scheint mir kein Grund, dieses Wort fallen zu lassen.

Mit dem Ausdrucke „motorische Insuffizienz" verbinden wir nur den Begriff einer physiologischen Funktionsstörung, einer unzureichenden Leistung; mit dem der Ektasie dagegen den einer anatomischen Veränderung, einer Größenzunahme des Organs bei absolut oder relativ unzureichender motorischer Funktion.

Megalogastrie ist Größenzunahme des Organs bei noch gut erhaltener motorischer Funktion.

Diese Unterschiede sind auch in praxi leicht festzustellen. Daß es verschiedene Grade der motorischen Insuffizienz gibt und geben muß, ist selbstverständlich. Daß die höhergradigen Formen häufig mit Erweiterung gepaart sind, ist von vornherein zu erwarten. Darum aber, weil die motorische Insuffizienz zweiten Grades häufig mit Erweiterung einhergeht und das klinische Bild derselben darum in vielen Fällen dem Symptomenbilde der Gastrektasie der älteren Autoren entspricht, den Begriff Ektasie, wie manche wollen, fallen zu lassen, scheint mir nicht berechtigt. Schon darum nicht, weil es tatsächlich Fälle auch einer höhergradigen motorischen Insuffizienz ohne wesentliche Größenzunahme des Organs gibt.

Meiner Meinung nach muß man darum die motorische Insuffizienz von der Ektasie trennen. Es ist richtig, daß man schwer eine scharfe Grenze aufstellen kann, von der ab man von einer Vergrößerung des Organs reden soll, weil die Grenzen des normalen Magens in großer Breite schwanken; ja man kann sagen, sie schwanken stündlich. Aber es handelt sich ja auch gar nicht darum, die leisesten Anfänge einer Größenzunahme, sondern nur deren höhere Grade zu erkennen. Das bietet aber in der Tat keine Schwierigkeit.

Wenn ich in nachfolgendem die motorische Insuffizienz zum Gegenstand einer besonderen Besprechung mache, so kann ich mich füglich auf das in der Einleitung Gesagte berufen. Zur Zeit sind wir in der Magenpathologie noch nicht im stande, das anatomische Einteilungsprinzip überall streng durchzuführen. Es gibt eine Reihe von Funktionsstörungen des Magens, für die eine einheitliche anatomische Basis nicht existiert. Zu diesen Funktionsstörungen gehört auch die motorische Insuffizienz, mag dieselbe mit einer Erweiterung des Magens einhergehn oder nicht. Immer handelt es sich hier um Funktionsstörungen, deren letzter Grund darin gelegen ist, daß ein Mißverhältnis zwischen der fortbewegenden Kraft und der zu bewältigenden Arbeit besteht. Welches im einzelnen Falle der letzte Grund dieses Mißverhältnisses ist, das ist die weitere Aufgabe, die in jedem derartigen Falle zu lösen ist.

Ursachen und Entstehungsweise der motorischen Insuffizienz und Ektasie.

Wir sprechen von einer motorischen Insuffizienz, wenn der Magen nicht im stande ist, die Ingesta rechtzeitig in den Darm weiterzubefördern.

Mit dieser Definition ist bereits der Weg angezeigt, auf dem der Nachweis einer solchen Insuffizienz gelingt. Es ist dies im wesentlichen

derselbe Weg, den Leube[1]) seinerzeit zur Prüfung der Digestionsdauer angegeben hat. Wenn man einem Gesunden eine Probemittagsmahlzeit verabfolgt und ihn nach 7 Stunden aushebert, so erweist sich der Magen zu dieser Zeit leer. In pathologischen Fällen dagegen findet man nicht selten noch mehr oder minder reichliche Rückstände. Die Menge des Rückstands variiert natürlich im einzelnen Falle.

Leube sprach in solchen Fällen von verlängerter Digestionsdauer; heutzutage spricht man von motorischer Insuffizienz. Rosenbach[2]) hat das Verdienst, zuerst mit Nachdruck betont zu haben, daß alle auch noch so sinnreichen Methoden, durch anatomische Messung die Größe des erweiterten Magens zu bestimmen, ungenügend seien, daß nur die Prüfung der Funktionen uns einen Aufschluß über die motorische Leistungsfähigkeit zu geben im stande sei. Wie wir am Herzen nicht aus der Größe desselben allein einen Schluß auf seine Kräfte machen können, dazu vor allem der Prüfung der Spannung, Größe und sonstigen Beschaffenheit des Pulses bedürfen, so ist es auch, wie Rosenbach sagt, unmöglich, ohne genaue Untersuchung der Leistungen des Magens durch bloße Messung der Ausdehnung desselben einen Schluß auf seine Kräfte zu machen. Aber wenn ich diesen von Rosenbach gewählten Vergleich festhalten darf, so möchte ich weiter folgern, daß, wie es doch dort am Herzen von Wichtigkeit ist, auch die Extensität der Größenzunahme festzustellen, es in gleicher Weise auch hier am Magen nicht gleichgültig ist, ob das Organ trotz seiner ungenügenden Leistungsfähigkeit noch normal groß ist oder ob es eine übermäßige Ausdehnung und Erweiterung erfahren hat.

Rosenbach hat für den in Rede stehenden Zustand die Bezeichnung „Mageninsuffizienz" vorgeschlagen, da es sich ja um eine Insuffizienz der austreibenden Kräfte handle.

Bouveret schlägt die Bezeichnung „Hypotonie" vor, da es sich nicht sowohl um einen kompletten Verlust des Tonus, als um eine Verminderung desselben handle. Boas empfiehlt den Namen „Myasthenia gastrica" (von μῦς = Muskelfaser und ἀσθενία = Schwäche), Einhorn die Bezeichnung „Ischochymie".

Am geeignetsten scheint mir die Bezeichnung „motorische oder mechanische Insuffizienz des Magens", da sie auf alle Formen, auch auf diejenigen paßt, in denen die ungenügende motorische Leistung nicht in einer direkten Abnahme der Muskelkraft, sondern in mechanischen Hindernissen an der Austrittsstelle oder in deren Nähe ihren Grund hat. Die Bezeichnung Atonie sollte nur auf die Fälle von direkter Herabsetzung des Tonus beschränkt werden.

Von einer Ektasie dagegen können wir erst dann reden, wenn zu dieser motorischen Insuffizienz eine beträchtlichere Vergrößerung

---

[1]) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXXIII.

[2]) Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. 1878, Nr. 153.

des Organs gekommen ist. Eine solche abnorme Größenausdehnung kann auch vorübergehend auftreten. Sobald ein Kranker mit motorischer, insbesondere auf Atonie beruhender Insuffizienz höhere Anforderungen an seinen Magen stellt, kann es leicht zu einer stärkeren Ausdehnung kommen. Wirkt die gleiche Schädlichkeit öfter oder längere Zeit hindurch ein, so kommt es schließlich zu einer dauernden abnormen Ausdehnung, zu einer eigentlichen Ektasie.

Die Entstehung einer motorischen Insuffizienz setzt also ein Mißverhältnis zwischen der Elastizität und Muskelkraft als den austreibenden Kräften des Magens einerseits und den an diese Kräfte gestellten Anforderungen anderseits voraus; die Arbeitskraft entspricht nicht mehr der Arbeitslast.

Überall da, wo der Magen die ihm gestellte Aufgabe, seinen Inhalt durch den Pylorus nach dem Darm hin weiterzuschaffen, nicht rechtzeitig und nur unvollständig lösen kann, liegt eine motorische Insuffizienz vor. Die Ursache kann 1. darin gelegen sein, daß die fortzubewegende Last eine abnorm große ist, 2. daß die austreibende Kraft abgenommen hat und 3. daß sich abnorme Widerstände an der Austrittsstelle, am Pylorus oder in dessen Nähe, entgegenstellen.

In Bezug auf die Genese verhalten sich die genannten Gruppen verschieden. So handelt es sich bei den auf einem Hindernisse am Pylorus beruhenden Insuffizienzen nicht um eine absolute, sondern nur um eine relative Insuffizienz; denn nicht die Muskelkraft hat abgenommen, sondern die Widerstände, die dem Austritt der Ingesta sich entgegenstellen, sind vermehrt.

Anders bei den beiden erstgenannten Gruppen. In der einen handelt es sich um eine primäre Abnahme oder Schwäche des Tonus, in der andren um eine direkte Schädigung durch Überlastung, durch erhöhte Arbeitsforderung.

Den zuletzt genannten Schädlichkeiten verdanken ihre Entstehung diejenigen motorischen Insuffizienzen und Ektasien, wo dem Magen vorübergehend oder längere Zeit hindurch eine zu große Arbeitslast auferlegt wird. So sieht man derartige Formen zuweilen schon ganz akut nach groben Diätfehlern, nach Überladung des Magens mit schwer verdaulichen Speisen entstehn. Besonders bei Kindern kommen derartige Formen nicht selten vor; aber auch bei Erwachsenen, zumal bei schon vorher geschwächten Individuen, kann man solche oft genug beobachten. Mehrfach war der Verlauf ein äußerst stürmischer, in einigen Fällen führte die Erkrankung sogar zum tödlichen Ausgange. Geringere Grade dieser akuten Insuffizienzen und Erweiterungen sind viel häufiger, als man gewöhnlich annimmt.

In den meisten Fällen solcher akuter, im Anschluß an grobe Diätfehler entstandenen Dilatationen mag der Symptomenkomplex sich in

befriedigender Weise aus einer akuten paralytischen Erweiterung erklären. In andren Fällen aber ist das klinische Bild derart, daß die Annahme weiterer komplizierender Momente berechtigt erscheint. Schon vor vielen Jahren hat Kußmaul[1]) darauf hingewiesen, daß bei Magenerweiterungen mitunter zeitweilig alle Symptome eines gänzlichen Verschlusses sich einstellen und solange fortdauern, bis große Massen des Mageninhalts durch Erbrechen oder Auswaschen nach oben entleert werden. Daß es sich in diesen Fällen nicht immer um eine einfache Lähmung durch Überdehnung der Wandungen handelt, zeigen schon die lebhaften peristaltischen Bewegungen des Magens, die man in einer Reihe dieser Fälle beobachtete. Kußmaul glaubte für diese Fälle eine Verengerung des Duodenums durch Zug oder Zerrung an der Stelle annehmen zu sollen, wo der horizontale Teil des Duodenums in den an der Wirbelsäule stark fixierten vertikalen umbiegt. Diese Auffassung von der Mitwirkung eines mechanischen Hindernisses hat auch durch die Untersuchungen Albrechts[2]) über „arterio-mesenterialen Darmverschluß an der Duodenojejunalgrenze und seine ursächliche Beziehung zur Magenerweiterung" eine weitere Stütze gewonnen. Albrecht hat nachgewiesen, daß vor allem in Fällen akuter Magenerweiterung mit Ileussymptomen oft eine arterio-mesenteriale Einklemmung der Pars transversa inferior mit im Spiele ist. Indem der sich mehr und mehr erweiternde Magen das Quercolon und die Dünndarmschlingen nach abwärts gegen das kleine Becken drängt, kommt es leicht zu einer Abklemmung an der Duodenojejunalgrenze.

Auch im Anschluß an operative Eingriffe hat man den in Rede stehenden Symptomenkomplex zuweilen beobachtet. Mancherlei Momente können, wie Bäumler[3]) mit Recht betont, das Eintreten solcher schwerer Formen von akuter Magendarmlähmung begünstigen, so Gastroptose, Enteroptose, hochgradige Abmagerung und Schwäche durch vorausgegangene Krankheiten, andauernde horizontale Rückenlage nach Operationen, sehr vollständige Entleerung des Darms vor einer Operation, starke Lumballordose, chronische Magenerweiterung und dergleichen mehr.

Weitere prädisponierende Momente für die Entstehung von Atonien und sekundärer atonischer Ektasie sind vorausgegangene schwere Infektionskrankheiten, Pneumonie, Typhus und dergleichen, ferner allgemeine Konstitutionskrankheiten, Anämie, Chlorose u. s. w. Schlecht genährte, durch verschiedenartige Exzesse oder durch sonstige Ursachen heruntergekommene Individuen sind zu Atonien in besonderem Maße disponiert. Auch hochgradige, besonders akut entstandene Erschlaffung

[1]) Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Nr. 181.
[2]) Virchows Archiv. Bd. CLVI.
[3]) Münchner med. Wochenschrift. 1901, Nr. 7.

der Bauchdecken sowie rascher Schwund des Fettgewebes stellen prädisponierende Momente dar. Auch häufige Überladung des Magens mit schwerverdaulichen Speisen, gewohnheitsmäßiges hastiges Essen, sehr reichliches Trinken, den häufigen Genuß von Substanzen, die zu starker Gasentwicklung führen, hat man als prädisponierende Momente beschuldigt. Indes dürften diese allein nur bei sehr langer Einwirkung zu derartigen Folgen führen. Eine wenn auch seltene und mehr indirekte Ursache stellt der permanente Gallenrückfluß dar, der auch dadurch weiter ungünstig wirkt, daß er die Magenverdauung schädigt.

Als eine fernere häufige Ursache akuter atonischer Erweiterung bezeichnet Mangelsdorf Migräneanfälle. In zahlreichen Fällen will er bei Migräneanfällen eine akute Ausdehnung des Magens beobachtet haben, ja häufige Migräneanfälle sollen nach ihm zu einer dauernden Erschlaffung und Dilatation führen. Das gleiche will er bei Epileptikern beobachtet haben.

Im vorstehenden habe ich eine Reihe von Schädlichkeiten angeführt, die zu akuten und bei wiederholter oder langandauernder Einwirkung auch zu chronischen Atonien und atonischen Ektasien führen respektive disponieren. Atonie an sich bedeutet indes, wie ich ausdrücklich betonen muß, zunächst noch nicht eine eigentliche motorische Insuffizienz; aber sie stellt eine Vorstufe derselben, ein in hohem Maße begünstigendes Moment für die Entstehung einer solchen dar. Von der Atonie zur motorischen Insuffizienz ist nur eine kurze Wegstrecke. Atonie bedeutet eine Schlaffheit, eine Abnahme des Tonus des Magens. Diese kann angeboren sein als Teilerscheinung einer konstitutionellen Schwäche, einer Asthenia universalis congenita (Stiller), in andren Fällen wird sie erworben.

Der sog. schwache Magen ist in manchen Familien erblich. Für viele dieser Fälle dürfte die Art der von Kindheit an geübten Ernährung einen wesentlichen Teil der Schuld treffen, insofern der Magen von Jugend auf nicht in die richtige Dressur genommen und ihm eine unzweckmäßige Nahrung gereicht wurde. Bei der geringsten Mehrforderung stellen sich dann Insuffizienzerscheinungen ein.

In andren Fällen mag die Magenerschlaffung, wie erwähnt, eine Teilerscheinung der allgemeinen Schwäche, sei es einer angebornen oder erworbenen, sein. So sieht man solche Atonien bei Leuten, die sich schlecht und ungenügend ernähren, dann wieder bei Leuten, die infolge von Schädlichkeiten aller Art geschwächt sind. Auch unzweckmäßige Kleidung, rasch sich folgende Schwangerschaften hat man als prädisponierende Momente betrachtet; indes geben diese letztgenannten Ursachen viel häufiger als zu Atonien zu Lageanomalien des Magens Anlaß; letztere wirken allerdings gleichfalls wieder begünstigend auf die Herab-

setzung des Tonus des Magens. Besonders häufig findet sich Atonie bei Neurasthenikern.

Der atonische Magen ist im allgemeinen geringeren Ansprüchen gewachsen als der normale; werden etwas höhere Anforderungen an ihn gestellt, so kommt es darum leicht zu motorischen Störungen, zu motorischer Insuffizienz.

Nicht selten sind die Fälle, wo Kranke mit Ektasie den Beginn ihrer Beschwerden auf ein einmaliges Trauma der Magengegend zurückführen. Wie die genauere Analyse solcher Fälle ergibt, handelt es sich in manchen derselben um Stenosen des Pylorus oder in dessen Nähe und dadurch veranlaßte Ektasien auf der Basis einer durch das Trauma veranlaßten Nekrose und Ulceration. Häufiger kommt es infolge des Traumas zu einer Perigastritis und dadurch sekundär zu Verwachsungen mit den Nachbarorganen; diese können aber gleichfalls zu einem erschwerten Austritt der Ingesta, zu einer motorischen Insuffizienz führen. Diese Fälle haben die Eigentümlichkeit, daß die Erscheinungen der motorischen Insuffizienz sich niemals sofort im direkten Anschluß an das Trauma, sondern erst allmählich entwickeln.

Aber auch einfache Atonien und atonische Ektasien sieht man nach solchen Traumen zuweilen auftreten, in gleicher Weise wie man solche nach operativen Eingriffen am Unterleib zuweilen beobachtet. Im Gegensatze zu den stenotischen und mechanischen Ektasien treten aber diese Atonien und atonischen Ektasien meistens sofort, alsbald nach der Einwirkung der Schädlichkeit auf. Solche Gastro- und Entroplegien beobachtet man aber nicht bloß bei Traumen, die die Magengegend direkt treffen, sondern auch nach sonstigen Traumen als allgemeine Shockwirkung; selbst nach Amputationen will man solche zuweilen beobachtet haben. Daß es auch bei Peritonitiden öfter zu solchen Magen-Darmlähmungen kommt, ist eine bekannte Tatsache.

Aber nicht nur ein einmaliges Trauma, auch häufiger sich wiederholende Traumen, die die Magengegend treffen, spielen eine gewisse Rolle in der Ätiologie der Ektasie. Viele Berufsarbeiten bringen es mit sich, daß die Arbeiten in einer vorn übergebeugten Stellung ausgeführt werden, daß das Epigastrium durch dagegen gestemmte Instrumente einem häufigen und lang anhaltenden Druck ausgesetzt wird. Dadurch kann es zu Zirkulationsstörungen, zu einem Druckgeschwür, aber auch zu narbigen Stenosen, zu Perigastritis, zu Verzerrungen des Magens und selbst zu Ektasie kommen.

Auch epigastrische Hernien, desgleichen durch Appendicitis bedingte Netzverwachsungen können unter Umständen zu Zerrungen des Magens und so zu Störungen der motorischen Tätigkeit des Magens führen. Auch von manchen Narcoticis hat man behauptet, daß sie eine

erschlaffende und lähmende Wirkung auf die Muscularis des Magens hatten. So teilt Crämer einen Fall von Parese der Magenmuskulatur nach einer schweren Trionalvergiftung mit, der nach mehrwöchentlicher Behandlung zur Heilung kam. Bouveret, Crämer u. a. beschuldigen den übermäßigen Genuß von Tabak als eine fernere häufige Ursache der motorischen Insuffizienz. Boas macht ferner auf das häufige Zusammentreffen von Atonie und Cholelithiasis aufmerksam, was ich gleichfalls bestätigen kann. Auch bei sonstigen Leberaffektionen, bei Herz- und Nierenkrankheiten beobachtet man zuweilen in späteren Stadien leichtere Grade der Atonie. Auch von heftigen Gemütsbewegungen hat man behauptet, daß sie Anlaß zu atonischen Erschlaffungen des Magens geben können. Daß auf psychischem Wege, wie die Saftsekretion, so auch die Motilität des Magens beeinflußt werden kann, ist sicher. Indes handelt es sich hierbei doch niemals um dauernde, sondern nur um rasch vorübergehende Störungen.

Ob und inwieweit Erkrankungen des Zentralnervensystems zu Atonie und Ektasie führen können, ist eine noch offene Frage.

Schon im vorstehenden wurden eine Reihe von Schädlichkeiten erwähnt, die bald nur zu einfacher Atonie und atonischer Ektasie führen, bald zu derjenigen Form der motorischen Insuffizienz und Ektasie, die in einer mechanischen Erschwerung der Weiterbeförderung des Mageninhalts ihren Grund hat. Wie diese Formen voneinander zu unterscheiden sind, darauf werden wir in der Symptomatologie zurückkommen. Wenn von manchen Seiten das Vorkommen atonischer Ektasie, d. h. Erweiterung auf der Basis einer primären Muskelschwäche, gänzlich in Abrede gestellt wird und behauptet wird, daß jeder Ektasie ein Passagehindernis zu grunde liege, so kann ich dem nicht zustimmen. In der Natur der Sache liegt es, daß organische Stenosen schon darum, weil sie in der Regel progredienter Natur sind, zu immer höhergradiger Stauung führen. Die atonische Ektasie erreicht meistens keine hohen Grade, sie läßt sich therapeutisch beeinflusen und bei zweckentsprechender Behandlung oft der Heilung zuführen. Auch stellen die Ursachen, die zu einer solchen führen, sehr oft nur vorübergehend wirkende Schädlichkeiten im Gegensatze zu den Ursachen der organischen Stenosen dar. Welchen Einfluß es aber hat, ob die Schädlichkeit, die die motorische Insuffizienz bewirkt, eine dauernde oder eine nur zeitweise einwirkende ist, das erkennt man am besten bei denjenigen keineswegs seltenen Formen der motorischen Insuffizienz, die in häufig wiederkehrenden Pylorospasmen ihren Grund haben.

Daß die Reaktion des Mageninhalts einen wesentlichen Einfluß auf die Entleerung der Magencontenta hat, zeigt schon die einfache klinische Beobachtung.

In voller Übereinstimmung mit dieser stehn die Versuche Pawlows, die gezeigt haben, daß die Duodenalschleimhaut den Übertritt des Mageninhalts in den Darm, abgesehen von dem Füllungszustande des letzteren, in der Weise regelt, daß sie sich nach der Reaktion des Mageninhalts und seiner Acidität richtet. Alkalischer oder schwach saurer Mageninhalt verläßt den Magen gewöhnlich sehr rasch, sehr saurer Mageninhalt nur langsam. So erklärt sich, daß bei reinen Achylien die Entleerung des Mageninhalts in der Regel sehr rasch erfolgt, daß es anderseits bei sehr reichlichen Mengen von Salzsäure, vor allem bei den typischen Formen der Hypersekretion, zu Stauungen und selbst Ektasien kommt. Bei keiner Form der Magenerkrankungen sehen wir so häufig wiederkehrende und so heftige Pylorospasmen, als bei der Hypersekretion. Diese Pylorospasmen stellen eine Abwehrbewegung dar, sie hemmen den Austritt der abnorm sauren Ingesta. Daß aber auch bei diesen Formen der Magen das Bild der motorischen Insuffizienz und nicht selten — ja nach manchen sogar konstant — das Bild der Ektasie zeigt, ist bekannt. Gelingt es in solchen Fällen von Hypersekretion und dadurch veranlaßter spastischer Stenose und sekundärer Ektasie die Hypersekretion zu beseitigen oder doch zu bessern, so bessert sich dementsprechend auch der Grad der motorischen Insuffizienz. Atropin, Öl, Fett wirken bekanntlich in solchen Fällen günstig und zwar dadurch, daß sie die vermehrte Säureproduktion herabsetzen. Damit fällt auch der sonst auf der Höhe der Verdauung regelmäßig sich einstellende Pylorospasmus, der die Austreibung des Mageninhalts erschwert, hinweg. Die günstige Wirkung großer Öldosen in Fällen von Hypersekretion, wie solche Beobachtungen von Cohnheim u. a. mitgeteilt sind, erklärt sich einfach aus der säurebeschränkenden Wirkung derselben. Wenn manche Autoren das Zustandekommen solcher Pylorospasmen aus immer wiederkehrenden Erosionen und Fissuren erklären, so kann ich dem nicht zustimmen. Das Wesentliche ist die vermehrte Säurebildung; sie ist die Hauptursache der Pylorospasmen, mögen nebenbei Erosionen bestehn oder nicht.

Wohl allgemein anerkannt ist es heutzutage, daß eine erhebliche Anzahl von Ektasien, die unter dem Bilde einer Pylorusstenose verlaufen, durch interne Behandlung geheilt oder doch wesentlich gebessert werden können; dahin gehören vor allem diejenigen Stenosen, die durch solche häufig wiederkehrende Pylorospasmen veranlaßt sind. Wie bei der Entstehung vieler atonischer Ektasien, so handelt es sich auch bei vielen dieser Formen nicht um dauernd wirkende und progrediente, sondern um zeitweise einwirkende Schädlichkeiten. Daraus erklärt sich, daß es hier oft gelingt, Heilung zu bewirken, während dies bei den progredienten organischen Formen der Stenose nicht der Fall ist. Warnen

möchte ich darum davor, in jedem derartigen Falle einer Ektasie mit Hypersekretion und lebhaften Pylorospasmen ohneweiters ein Ulcus, respektive eine Ulcusnarbe und eine dadurch bedingte organische Stenose, wie manche tun, anzunehmen und darum sofort einen chirurgischen Eingriff zu empfehlen. Ich habe eine Reihe derartiger Fälle beobachtet, die mir nur zu dem Zwecke zugeschickt worden waren, um den von andrer Seite empfohlenen operativen Eingriff gutzuheißen, bei denen es aber auch ohne einen solchen gelang, der Beschwerden Herr zu werden. Die Retention der Ingesta war hier eben nur eine Folge der funktionellen Störung, der Hypersekretion und des durch den Säureüberschuß erzeugten und unterhaltenen Kontraktionsreizes auf den Pylorus; gelang es, durch geeignete Maßnahmen diesen Reiz abzuschwächen oder zum Schwinden zu bringen, so wurde auch die motorische Magenfunktion wieder normal. In diesen Fällen von motorischer Insuffizienz vermag eine zielbewußte und konsequent durchgeführte interne Therapie oft glänzende Erfolge zu zeitigen.

Wenn demnach auch kein Zweifel darüber bestehn kann, daß eine länger bestehende höhergradige Atonie, daß häufig wiederkehrende Pylorospasmen zu einer länger dauernden Retention der Ingesta und schließlich zu Ektasie führen können, so ist doch bei jeder höhergradigen Ektasie der Verdacht begründet, daß ein mechanisches Hindernis, eine organische Stenose, sei es am Pylorus, sei es etwas tiefer gelegen, derselben zu grunde liegt.

Die Pylorusstenose ist selten angeboren, weitaus am häufigsten erworben. Die häufigsten Ursachen derselben sind Ulcusnarben, Pyloruscarcinome, Narben, die durch verschluckte ätzende Substanzen entstanden sind. In gleicher Weise wie eine Verengerung des Pylorus können aber auch Verengerungen des Duodenums zu einer solchen Insuffizienz und Erweiterung des Magens führen. Natürlich sind die Symptome verschieden, je nachdem die Stenose infra- oder suprapapillär gelegen ist. In ersterem Falle kann der Mageninhalt eine gallige Beschaffenheit zeigen, es kann zu einem permanenten Gallenrückfluß kommen, in letzterem nicht. Dieser permanente Gallenrückfluß in den Magen kann aber, abgesehen von der mechanischen Wirkung der Duodenalstenose, die Entstehung der Ektasie auch insofern befördern, als dadurch die Verdauung der Ingesta gestört wird. Solche Stenosen des Duodenums können durch Ulcus, Ulcusnarben, Carcinom, Kompression von außen, durch Verwachsungen, Verzerrungen, Abknickungen veranlaßt werden. Auch durch in den Pylorus geratene Fremdkörper, Kirschensteine, Mispelsteine, Haargeschwülste, durch dort oder im Duodenum sich einklemmende Gallensteine hat man Ektasien entstehn gesehen. Ganz vereinzelt hat man auch Fälle einer tuberkulösen Pylorusstenose beobachtet. Einen

solchen Fall hat vor einiger Zeit Jacob[1]) mitgeteilt. Das Carcinom des Magens kann aber, wie gleich hier bemerkt sein soll, auch auf andrem Wege, als durch Stenosierung des Pylorus zu motorischer Insuffizienz führen: durch diffuse Infiltration der Muscularis, und auch, worauf v. Tabora[2]) neuerdings aufmerksam gemacht hat, dadurch, daß bei größerer Ausdehnung eines Carcinoms der kleinen Curvatur die Magenwand durch dasselbe so immobilisiert wird, daß zwar noch eine tonische Kontraktion, nicht aber eine eigentliche Peristaltik zu stande kommen kann.

Eine seltenere Ursache der Mageninsuffizienz und Ektasie stellt die erworbene Hypertrophie der Pylorusmuskulatur dar, wie sie zuweilen im Gefolge einer schweren Gastritis beobachtet wird, wie sie aber auch durch häufig wiederkehrende Krampfzustände bei Hyperacidität und Hypersekretion und dergleichen veranlaßt werden kann.

Zu den selteneren Ursachen einer Pylorusstenose und dadurch erzeugten motorischen Insuffizienz zählen ferner gutartige Tumoren des Pylorus, gestielte Polypen, bindegewebige Hyperplasie in der Pylorusgegend, Abknickungen des Pylorus durch Verwachsungen mit Nachbarorganen, Tumoren, die von außen auf den Pylorus drücken (große Gallensteine in der Gallenblase, Minkowski), perigastritische Verwachsungen, Verwachsungen mit der Gallenblase und dergleichen.

Fleischer[3]) erzählt einen interessanten Fall von Divertikel der Duodenalschleimhaut, das bei jedesmaliger Füllung mit Chymus das Duodenum verlegt haben mußte und dadurch eine Dilatation des Magens hervorrief. Ein Fall ist ferner mitgeteilt, wo eine Wandermilz durch Druck auf das Duodenum eine Magenerweiterung zur Folge hatte.

Auch Tumoren des Pankreas können zu einer Kompression des Duodenums Veranlassung geben. Einen solchen Fall, in dem der Stuhl ganz acholisch war, trotzdem kein Icterus bestand, weil alle Galle in den Magen zurücklief und ausgebrochen wurde, hat Crämer mitgeteilt.

Selten ist die Pylorusstenose angeboren. Daß beim Säugling Krankheitsbilder vorkommen, die nicht anders denn im Sinne eines Verschlusses respektive einer Stenose des Pylorus ihre Erklärung finden, ist sicher. Woraus aber diese Stenose sich erklärt, darüber gehn die Meinungen auseinander. Gewiß ist es zu weit gegangen, alle derartigen Fälle als angeborne stenosierende Pylorushypertrophie zu deuten. Pfaundler[4]) hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß man in frischen

[1]) Ref. in Wiener klin. Wochenschrift. 1900, Nr. 48.
[2]) Deutsche med. Wochenschrift. 1905, Nr. 15.
[3]) Lehrbuch d. spez. Path. und Ther. 1896, p. 882.
[4]) Wiener klin. Wochenschrift. 1898, Nr. 52.

Säuglingsleichen etwa in jedem dritten Falle den Magen in einem eigentümlichen Zustande persistenter Muskelstarre, den Pylorus selbst infolge der persistierenden Kontraktion sehr enge und häufig kaum für eine mitteldicke Sonde durchgängig finde. Pfaundler meint, daß viele der als angeborne Pylorusstenosen beschriebenen Fälle genau dem Befunde derartiger systolischer Magen entsprechen, wenn er auch nicht leugnet, daß es im Säuglingsalter tatsächlich Krankheitsbilder gäbe, welche auf eine bestehende Pylorusstenose hinweisen.

Trantenroth, der einen typischen Fall einer angebornen absoluten organischen Pylorusstenose beobachtete, kommt auf Grund seiner Beobachtung und eines eingehenden Studiums der Literatur zu dem Schlusse, daß das Vorkommen wohlcharakterisierter Krankheitsbilder beim Säugling, die unzweifelhaft allein in einem Verschlusse des Pförtners ihren Grund haben, eine gesicherte klinische Erfahrung sei und daß dieser Verschluß zum mindesten in einem Teile der Fälle durch angeborne organische Verengerung des Pylorus bedingt sei, wenn auch die Möglichkeit des Auftretens rein spastischer Stenosen am Pylorus des Säuglings als alleiniger Ursache des in Rede stehenden Krankheitsbilds nicht in Abrede zu stellen sei.

Einen mehr vermittelnden Standpunkt, d. h. eine Kombination einer Hypertrophie und eines Krampfs der Pylorusmuskulatur nimmt Schotten ein, ohne indes zu entscheiden, was das Primäre, was das Sekundäre ist. Mehrfach wurden derartige Stenosen bei Geschwistern beobachtet, welcher Umstand für ein gemeinsames hereditäres Moment spricht.

Die Richtigkeit der Pfaundlerschen Beobachtungen ist allseitig anerkannt; indes dürfte seine Erklärung doch nur für einen Teil der Fälle und zwar nur für die leichteren, sicher nicht für alle, insbesondere nicht für die schweren Formen der Stenose zutreffen. Für eine Reihe von Fällen dürfte es als sichergestellt zu betrachten sein, daß es sich in der Tat um eine angeborne Stenose des Pylorus handelt. Auch die Ohnmacht der Therapie in vielen Fällen spricht für die organische Natur dieser Fälle.

Zum Schlusse sei noch eine weitere, seltenere Form der Magenerweiterung erwähnt, die durch ihre Pathogenese sehr interessant ist und eine Sonderstellung beansprucht; das ist die im Gefolge von Oesophaguscarcinomen mitunter vorkommende Ektasie. Sie kommt hier nach Sticker[1]), der eine Reihe derartiger Fälle in meiner Klinik beobachten konnte, durch Zerfressung der den Tonus des Magens erhaltenden Vagusstämme zu stande. Auch bei großen Pleuraergüssen hat Sticker

[1]) Sticker, Die Krankheiten der Lippen, der Mundhöhle und der Speiseröhre.

mehrfach Magenerweiterung beobachtet und erklärt auch das Zustandekommen dieser letzteren in ähnlicher Weise, nämlich durch eine Lähmung der Vagusfasern, die durch den Druck des Exsudats verursacht wird.

Der Grad der motorischen Insuffizienz ist natürlich im einzelnen Falle verschieden. Früher oder später kommt es in vielen dieser Fälle zum typischen Bilde der Magenerweiterung. Die hochgradigsten Formen der Erweiterung beobachtet man bei den organischen Pylorusstenosen; aber auch die einfachen Atonien können schließlich zu einer, wenn auch meistens nicht hochgradigen Ektasie führen. Diese atonischen Ektasien sind aber wesentlich verschieden von den durch Stenose veranlaßten. Letztere gehn stets mit einer Hypertrophie der Muscularis einher. Wie es bei einer Stenose einer Herzklappe zu einer Hypertrophie und Dilatation der vor dem Hindernisse gelegenen Herzabschnitte kommt, so kommt es auch hier bei der Stenose des Pylorus zu einer solchen Hypertrophie des vor dem Hindernisse gelegenen Magenabschnitts, das ist der Pylorusgegend. Wie aber dort am Herzen späterhin die Dilatation immer mehr überwiegt, so wird auch hier am Magen die Ektasie allmählich immer größer. Im Gegensatze hierzu erscheint bei den atonischen Ektasien die Muscularis oft hochgradig verdünnt und atrophisch.

In manchen Fällen greift der krankhafte Prozeß, der zur Stenose geführt hat, so z. B. beim Carcinom, schließlich auch auf die Muscularis selbst über, wodurch die Kompensation noch mehr erschwert wird. Umgekehrt kann ein geschwüriger Zerfall des Carcinoms zur Folge haben, daß die anfänglich starken stenotischen Erscheinungen später wieder geringer werden; zu einem Wiederausgleich kommt es indes auch dann kaum.

Zum Schlusse sei noch mit ein paar Worten die viel diskutierte Frage nach der Beziehung zwischen der Wanderniere und der Magenerweiterung berührt. Bekanntlich hat Bartels[1]) zuerst die Meinung ausgesprochen, daß die rechtsseitige Wanderniere dadurch, daß sie einen Druck auf das Duodenum ausübe, eine Gastrektasie nicht selten zur Folge habe. Andre haben umgekehrt gemeint, die Ektasie sei das Primäre und habe erst sekundär die Wanderniere im Gefolge, dadurch, daß der stark erweiterte Magen einen Druck auf die Bauchorgane und auch auf die Niere ausübe. Wieder andre stellen einen Kausalnexus in Abrede. Richtig ist, daß in vielen Fällen von Wanderniere die große Curvatur tiefer steht als normal, aber nicht als Folge einer Ektasie, sondern einer Gastroptose. Beide, Wanderniere wie Gastroptose, stehn in keiner gegenseitigen Abhängigkeit, sondern sind Folge einer dritten gemeinsamen Ursache. Vielfach hat man früher um des Tiefstands der

[1]) Berliner klin. Wochenschrift. 1877, Nr. 30.

großen Curvatur willen eine Ektasie in Fällen angenommen — und auch jetzt kommt eine solche Verwechslung noch oft genug vor — wo es sich gar nicht um Ektasie, sondern nur um einen abnormen Tiefstand des Magens handelte. Daß Gastroptose aber sekundär auch zu einer Ektasie führen kann, wurde bereits früher erwähnt. Gastroptose und Wanderniere sind zumal bei Frauen ein äußerst häufiges Vorkommnis. Eine direkte ursächliche Beziehung zwischen Wanderniere und Ektasie dürfte demnach nicht bestehn, ausgenommen die seltenen Fälle, wo zugleich peritoneale Adhäsionen zwischen beiden bestehn, wie in einem jüngst mitgeteilten Falle Bramwells[1]). In diesem Falle war das Duodenum ebenso wie der Pylorus gegen das Jejunum zu durch peritoneale Stränge abgeschnürt, welche durch eine bewegliche Niere gebildet wurden, die ihren peritonealen Überzug bei jeder Bewegung mitnahm.

Pathologische Anatomie.

Die motorische Insuffizienz ist, solange sie nicht zu einer Ektasie geführt hat, in der Regel nur Gegenstand klinischer Beobachtung. Pathologisch-anatomisch kommen nur die eigentlichen Erweiterungen in Betracht. Nur selten sind die Fälle, wo der pathologische Anatom, auch ohne daß eine Vergrößerung des Magens vorliegt, auf Grund des anatomischen Befunds sagen kann, daß hier die motorische Kraft gestört gewesen sein muß; dahin gehören die seltenen Fälle von chronisch interstitieller Entzündung, von Cirrhosis ventriculi, von diffusen Krebsformen. Bezüglich dieser sei auf die betreffenden Kapitel verwiesen.

Der Magen kann partiell oder im ganzen erweitert sein.

Partielle Erweiterungen haben in seltenen Fällen die Form von Divertikeln und verdanken dann ihre Entstehung einem länger dauernden Druck an einer umschriebenen Stelle durch im Magen befindliche Gegenstände (Geldstücke und dergleichen) oder einem von außen durch Verwachsungen ausgeübten Zuge.

Viel wichtiger und häufiger ist die allgemeine Erweiterung des Magens. Dieselbe kann sehr verschiedene Grade zeigen. Zunächst beginnt sie in der Regel an dem am tiefsten gelegenen und infolgedessen auch am meisten belasteten Teile des Magens, am Fundus und der großen Curvatur. Wo der Magen eine abnorme Stellung einnimmt, wird die Erweiterung in erster Reihe die jeweilig am tiefsten gelegene Stelle, je nach der Stellung des Magens bald die Pylorusgegend, bald den Blindsack betreffen. Früher oder später kommt es dann zu einer mehr allgemeinen Erweiterung. Der Grad derselben kann sehr verschieden sein. Es gibt Fälle, wo der Magen bis zur Symphyse herabreicht, wo

[1]) Brit. med. Journal. 1902.

fast die ganze linke Bauchhälfte vom Magen eingenommen ist. Die höchsten Grade beobachtet man bei den organischen Pylorusstenosen.

Die Magenwandungen zeigen in den einzelnen Fällen ein verschiedenes Verhalten, sie sind bald verdickt, bald verdünnt. Dieses verschiedene Verhalten hängt einesteils von der der Ektasie zu grunde liegenden Erkrankung respektive Ursache ab, andernteils von der Dauer der Affektion.

Stärkere Hypertrophien, besonders der Pars pylorica, beobachtet man vor allem in Fällen einer Stenose des Pylorus oder in dessen Nähe. Die Dicke der Muskulatur der Pars pylorica beträgt in diesen Fällen oft das Drei- und Vierfache des Normalen. Dagegen zeigt die Muscularis im Fundusabschnitt in der Regel keine nennenswerte Verdickung, nicht selten sogar eine ausgesprochene Verdünnung. In andren Fällen fehlt eine derartige Hypertrophie der Pylorusmuskulatur; die Muscularis ist vielmehr gleichmäßig dünn, atrophiert. Dies sieht man insbesondere in Fällen einer atonischen Ektasie. In Fällen sehr hochgradiger Ektasie können selbst Diastasen in der Muscularis vorkommen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt verschiedene Resultate. In früheren Stadien zeigt die Muscularis noch keine Veränderung; dagegen beobachtet man bei lange bestandener Ektasie Atrophie, fettige Degeneration der Muskelfasern; auch eine colloide Degeneration ist von Kußmaul und Meyer nachgewiesen worden.

Was das Verhalten der Mucosa und Submucosa betrifft, so ist das natürlich je nach der veranlassenden Ursache verschieden. Einen einheitlichen Befund kann es bei den so verschiedenartigen Ursachen, die zu einer solchen Ektasie führen können, begreiflicherweise nicht geben.

Für gewöhnlich dehnt sich der erweiterte Magen dahin aus, wo er den geringsten Widerständen begegnet; infolgedessen kommt es zu Dislokationen verschiedener Organe der Bauchhöhle. So werden insbesondere die Dünndärme verschoben, häufiger nach unten, seltener nach oben, das Colon transversum wird verlagert, Leber und Milz werden nach oben gedrängt. Aber es sind auch, wenngleich nur selten, Fälle beobachtet, wo die Erweiterung des Magens sich mehr nach oben hin erstreckte. So hat man in Fällen eines abnormen Hochstands des Zwerchfells durch einseitige Lungenschrumpfung den erweiterten Magen nach oben verlagert gesehen. Als ein Unicum muß der von Rosenstein[1]) mitgeteilte Fall bezeichnet werden, wo der erweiterte Magen ganz nach links oben gerückt war, so daß das Krankheitsbild auch für den Erfahrenen dem eines linksseitigen Pneumothorax täuschend ähnlich erschien.

---

[1]) Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. II.

Symptomatologie.

In der Symptomatologie der Mageninsuffizienz und Ektasie muß man diejenigen Symptome trennen, die der Insuffizienz und Ektasie als solcher ihre Entstehung verdanken, und diejenigen, die Folge der Grundkrankheit oder gleichzeitig bestehender anderweitiger Störungen sind. Es gibt Fälle einer geringgradigen motorischen Insuffizienz, die nahezu symptomenlos verlaufen, es gibt aber auch solche, die einen sehr schweren und ausgeprägten Symptomenkomplex zeigen.

Es kann selbstverständlich hier, wo es sich nur darum handelt, das Symptomenbild der motorischen Insuffizienz und Ektasie zu beschreiben, nicht die Aufgabe sein, den Symptomenkomplex aller der Krankheiten zu besprechen, die sekundär eine solche im Gefolge haben können. Am Krankenbette gehn wir ja auch in der Weise vor, daß wir zunächst die motorische Insuffizienz und Ektasie feststellen, daß wir erst dann die Art respektive die Ursache derselben zu eruieren suchen. Haben wir beispielsweise eine motorische Insuffizienz, bedingt durch eine Pylorusstenose, festgestellt, so forschen wir weiter, ob es sich um eine gutartige oder bösartige Stenose handelt. Das durch die Insuffizienz und Ektasie als solche erzeugte Symptomenbild wird selbstverständlich in allen Fällen bis zu einem gewissen Grade das gleiche sein; aber es wird im übrigen variieren, je nachdem es sich um ein stenosierendes Pyloruscarcinom oder um eine stenosierende Ulcusnarbe oder um eine Hypersekretion und dergleichen mehr handelt. In erster Reihe kommen für uns hier diejenigen Symptome in Betracht, die durch die motorische Insuffizienz veranlaßt sind; daran schließen sich die durch die Ektasie veranlaßten Symptome.

Bereits in der Einleitung habe ich erwähnt, daß, so häufig auch motorische Insuffizienz und Ektasie zusammen vorkommen, beide doch keineswegs stets kombiniert sein müssen. Für die Praxis erscheint es empfehlenswert, die motorische Insuffizienz als eine einfache Funktionsstörung von der Ektasie als einer mit anatomischen Veränderungen einhergehenden Funktionsstörung zu trennen, d. h. festzustellen, ob die Insuffizienz bereits eine dauernde Größenzunahme des Magens bewirkt hat oder nicht. Wenn auch beide Formen ohne scharfe Grenze ineinander übergehn und man in manchen Fällen zweifelhaft sein kann, ob man nur von einer motorischen Insuffizienz oder bereits von einer leichten Ektasie reden soll, so bietet doch in ausgesprochenen Fällen die Unterscheidung keine Schwierigkeiten.

Hier beanspruchen in erster Reihe diejenigen Symptome unser Interesse, die uns zeigen, daß die Kräfte, die den Mageninhalt rechtzeitig weiterbefördern sollen, unzureichende sind.

Selbstverständlich kann der Nachweis, daß im gegebenen Falle die motorische Kraft des Magens eine ungenügende ist, nur durch direkte Prüfung derselben erbracht werden. Der hiezu dienenden Methoden gibt es verschiedene; aber trotz aller Bemühungen, verbesserte Methoden aufzufinden, muß die von Leube zur Prüfung der Digestionsdauer schon vor langer Zeit angegebene auch noch heutzutage als die beste und zuverlässigste bezeichnet werden.

Bei Gesunden ist der Magen sechs bis sieben Stunden nach Einnahme der von mir empfohlenen Probemittagsmahlzeit leer. Finden sich bei der Ausheberung zu oder nach dieser Zeit noch mehr oder minder zahlreiche Speisereste, so ist der Magen insuffizient.

Der Grad dieser Insuffizienz ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Einigermaßen kann man denselben schon aus der Menge des eine bestimmte Zeit nach Einnahme der Mahlzeit noch vorhandenen Rückstands beurteilen. Wenn beispielsweise in einem Falle sieben Stunden nach Einnahme einer Probemittagsmahlzeit noch 300 cm^3 Speisereste sich ergeben, in einem andren Falle bei der gleichen Mahlzeit nach der gleichen Zeit 600 cm^3 und mehr, so wird man im letzteren Falle von einer stärkeren Insuffizienz als im ersteren Falle reden müssen.

Natürlich ergeben sich hier zahlreiche Variationen und Grade, und es kann dem Belieben des einzelnen überlassen bleiben, wie viele er unterscheiden will. Die meisten unterscheiden zwei Grade der motorischen Insuffizienz. Finden sich im Magen nach einer vorausgegangenen einfachen Abendmahlzeit am Morgen noch Speisereste, so betrachtet man das allgemein als eine schwere motorische Störung. Ist dagegen der Magen morgens speisefrei, aber sieben Stunden nach einer Probemittagsmahlzeit noch nicht leer, so liegt ein leichterer Grad motorischer Insuffizienz vor.

Selbstverständlich kann man diese Untersuchungen vielfach modifizieren. Ich gehe gewöhnlich in folgender Weise vor. Ich gebe dem Kranken zunächst eine Probemittagsmahlzeit und hebere nach sechs bis sieben Stunden aus. Sind noch Reste da, so ist damit eine motorische Insuffizienz erwiesen. Der Grad derselben ist bereits annähernd in der Menge des Rückstands ausgedrückt. Ist der Magen stark ausgedehnt und ergeben sich bei dieser abendlichen Ausspülung sehr zahlreiche Rückstände, so wasche ich den Magen gründlich rein und gebe dann dem Kranken eine einfache Abendmahlzeit. Am nächsten Morgen wird nüchtern wieder ausgehebert. Bei mäßigen Graden der motorischen Insuffizienz ist der Magen jetzt leer. Damit ist erwiesen, daß der Magen, der in sieben Stunden eine Probemittagsmahlzeit nicht bewältigen konnte, doch noch im stande war, über Nacht, also in längerer Frist, mit einer kleineren Mahlzeit fertig zu werden. Es gibt aber auch Fälle, wo sich

unter diesen Bedingungen früh nüchtern noch ein größerer oder geringerer Rückstand ergibt. Daß der letztere Fall einen höheren Grad der motorischen Insuffizienz darstellt als der erstere, ist klar.

Auch in der Weise gehe ich häufig vor, daß ich einen Tag den Kranken abends vor der Abendmahlzeit auswasche, dann das Abendbrot gebe und am nächsten Morgen wieder aushebere. Am zweiten Tage wird vor der Abendmahlzeit nicht ausgehebert, dagegen am nächsten Morgen früh nüchtern. In einer Reihe von Fällen zeigt sich nun, daß die Kranken an den Tagen, wo keine abendliche Ausspülung eingeschaltet wurde, am nächsten Morgen noch viele Speisereste hatten; wurde jedoch am Abend ausgespült, so fand sich der Magen am nächsten Morgen leer. Dieses Experiment zeigt, daß der abendlichen Ausspülung gewisse Vorteile gegenüber der morgendlichen eigen sind, vor allem der, eine stärkere Entlastung respektive Schonung des Magens zu bewirken.

Zweckmäßig ist es für solche Fälle, in denen man ein Abendbrot zu diagnostischen Zwecken verabfolgt, stets die gleiche Zusammensetzung desselben zu wählen. Das von Boas empfohlene Probeabendessen besteht aus kaltem Fleisch, Weißbrot, Butter und einer großen Tasse Tee. Selbstverständlich kann man es in verschiedener Weise zusammenstellen.

Meiner Meinung nach empfiehlt es sich immer, in den Fällen, wo abends noch sehr viele Rückstände im Magen sind, denselben zunächst rein zu waschen und dann erst das Abendbrot zu geben. Hebert man nur früh aus und ergeben sich dann noch zahlreiche Rückstände, so weiß man doch nicht, wie viel Reste noch vom Mittagessen her im Magen waren, als das Abendbrot eingenommen wurde. Man ist darum bei dieser Versuchsanordnung gar nicht berechtigt, zu sagen, daß der Magen mit dem Abendbrot über Nacht nicht fertig wird. Sicher war ja der Magen am Abend vor Einnahme des Abendbrots noch nicht leer. Meines Erachtens nach genügt die Leubesche Methode für die Praxis vollkommen. Wer noch exakter vorgehn will, kann eine Restbestimmung nach Probefrühstück machen und, wie Elsner[1]) und vordem schon Strauß empfohlen hat, außer der Gesamtinhaltsmenge auch die Menge der festen Rückstände berechnen; eine nennenswerte Vermehrung letzterer legt den Verdacht einer motorischen Insuffizienz nahe. Indes dürfte eine derartige immerhin umständlichere Methode in praxi kaum je sich einbürgern.

Als eine weitere Prüfungsmethode der motorischen Leistungsfähigkeit des Magens ist die Salolprobe von Ewald und Sievers zu erwähnen. Ich kann bezüglich dieser Methode wie des Werts derselben füglich auf das im allgemeinen Teil S. 169 Gesagte verweisen.

---

[1]) Berliner klin. Wochenschrift. 1904, Nr. 25.

Ebensowenig wie die Salolprobe dürfte sich für die Praxis die Ölmethode von Klemperer sowie die von Mathieu und Hallot angegebene Modifikation derselben eignen. Wer zur Kontrolle noch weitere Untersuchungsmethoden zu Rate zu ziehen wünscht, dem stehn noch manche zu Gebote. Ich nenne die Korinthenprobe von Strauß, wobei man dem Kranken abends einen Eßlöffel Korinthen oder Preiselbeerenkompot gibt und am andren Morgen bei Entnahme des Probefrühstücks oder der Probemahlzeit nachsieht, ob und wie viel der Körner sich im Ausgeheberten noch finden. Beim normalen finden sich solche nicht mehr. Auch die in neuerer Zeit empfohlene Jodipinmethode, die darauf basiert, daß der Magensaft nicht im stande ist, Jod aus dem Jodfett frei zu machen, daß das Jod erst im Darm frei wird, kann nötigenfalls als eine, wenn freilich nicht ganz einwandfreie Ersatzmethode da Verwendung finden, wo von der Sonde absolut kein Gebrauch gemacht werden kann. Übrigens ist die Jodipinmethode viel zeitraubender als die Ausheberung. Letztere hat außerdem den großen Vorzug, daß sie zugleich auch die sekretorischen Verhältnisse zu beurteilen ermöglicht. Bezüglich der weiteren sonst noch vorgeschlagenen Methoden sei auf den allgemeinen Teil S. 170 verwiesen.

Auch die Beachtung des Succussionsgeräusches hat, wie für die Diagnose der mechanischen Insuffizienz, so auch für die einer gleichzeitigen Erweiterung einen gewissen Wert. Freilich hat das Succussionsgeräusch an sich, wie nicht scharf genug hervorgehoben werden kann, keine diagnostische Bedeutung; es hat nur eine Bedeutung unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Zeit seines Auftretens und des Orts seiner Entstehung. Es ist durchaus falsch, wenn immer wieder in praxi schlechtweg als Beweis einer motorischen Insuffizienz oder gar Ektasie das Vorhandensein eines Succussionsgeräusches angeführt wird.

Wenn man einen Gesunden zwei Stunden, nachdem er seine Mittagsmahlzeit zu sich genommen und dazu getrunken hat, oder eine halbe Stunde, nachdem er zwei Tassen Tee getrunken hat, untersucht, so kann man nicht selten ein deutliches Succussionsgeräusch erzeugen. Das ist nicht zu verwundern. Das Succussionsgeräusch beweist nur, daß Flüssigkeit und Luft im Magen vorhanden sind. Wenn aber ein Mensch noch sieben Stunden nach Einnahme einer Probemahlzeit oder drei Stunden nach einem Probefrühstück oder gar früh nüchtern ein deutliches, mit Sicherheit auf den Magen zu beziehendes Succussionsgeräusch aufweist, so ist das ein Zeichen, daß der Magen zu dieser Zeit noch nicht leer ist. Damit ist die motorische Insuffizienz erwiesen. Der Schwerpunkt liegt also nicht in dem Auftreten eines Succussionsgeräusches an sich, sondern in dem Zeitpunkt, zu dem ein solches nachzuweisen ist.

Der zweite Punkt, auf den wir unsre Aufmerksamkeit zu richten haben, gilt dem Orte und der Ausbreitung des Succussionsgeräusches. Dieses Moment gilt allerdings nicht sowohl dem Nachweise der Insuffizienz als solcher, als vielmehr dem einer etwa gleichzeitig vorhandenen Erweiterung.

Ein Succussionsgeräusch, das sieben Stunden nach Einnahme einer Probemahlzeit noch weit unterhalb des Nabels erzeugt werden kann, beweist, wenn anders seine Entstehung im Magen sichergestellt ist, daß die untere Magengrenze tiefer als normal reicht. Damit allein ist allerdings eine Ektasie noch nicht sichergestellt; dazu ist der weitere Nachweis erforderlich, daß die obere Grenze des Magens annähernd normal gelagert ist, daß es sich also nicht bloß um einen Tiefstand des Magens handelt. Ein einfacher Tiefstand des Magens, eine Gastroptose kann natürlich ebensogut ein weiter nach abwärts reichendes Succussionsgeräusch erzeugen. Vor dieser Verwechslung aber kann man sich leicht durch die Aufblähung des Magens mit Luft oder Kohlensäure respektive durch die genauere Bestimmung der Magengrenzen schützen.

Natürlich wird man sich im gegebenen Falle nicht mit den erwähnten Untersuchungsmethoden begnügen. Wie sonst, so wird man auch hier die Untersuchung des Magens stets in der gewohnten Reihenfolge vornehmen; man wird zunächst die Magengegend genau inspizieren; man wird beachten, ob nicht eine Vorwölbung, ob nicht peristaltische Bewegungen sichtbar sind; man wird untersuchen, ob der Magen nicht palpatorisch abgrenzbar ist und dergleichen.

Aber der erfahrene Arzt wird, wo immer der Verdacht einer Insuffizienz oder Ektasie besteht, auch die Zeit seiner Untersuchung so legen, daß er aus dem Resultate derselben auch gleich die entsprechenden Schlußfolgerungen ziehen kann. Er wird im Falle eines solchen Verdachts dem Kranken eine Probemahlzeit verordnen und ihn etwa sieben Stunden danach untersuchen. Findet sich dann noch der Magen abnorm angefüllt, läßt sich dann noch ein deutliches Succussionsgeräusch konstatieren, so wird er eine diagnostische Ausheberung und behufs genauer Feststellung der Lage und Grenzen des Magens eventuell noch eine künstliche Aufblähung vornehmen.

Indem ich an die Besprechung der dem Nachweise der motorischen Insuffizienz dienenden Methoden anschließend hier die übrigen objektiven Symptome einer kurzen Betrachtung unterziehe, glaube ich am besten zu tun, die einzelnen Zeichen in der Reihenfolge zu besprechen, in der wir gewöhnlich bei der Untersuchung vorgehn. Ich beginne demgemäß mit der Inspektion. Während dieselbe bei den einfachen motorischen Insuffizienzen oft keine Anhaltspunkte ergibt, kann man in Fällen, in denen es zugleich zu einer mehr oder minder starken Ektasie gekommen ist, zuweilen, zumal bei hochgradig abgemagerten Patienten, schon mit bloßem Auge die Grenzen des erweiterten Magens, insbesondere die große Curvatur und von da nach aufwärts eine stärkere Vorwölbung der Magengegend erkennen. Dagegen ist die kleine Cur-

vatur bei normalem Stand des Magens zunächst nicht sichtbar, wohl aber da, wo der Magen im ganzen tiefer gerückt ist, bei Gastroptose, desgleichen bei Senkrechtstellung. Ein geringer oder mäßiger Grad von Gastroptose findet sich aber in der Regel bei höhergradigen Ektasien. Solche Fälle, wo schon durch die Bauchdecken hindurch die Grenzen des erweiterten und dislozierten Magens aufs deutlichste sichtbar waren, finden sich in den Tafeln im Anhange abgebildet.

Gar nicht selten sieht man ferner, zumal wenn man etwas länger zuwartet, insbesondere wenn man die Magengegend wiederholt streicht, innerhalb dieser erweiterten Magengrenzen peristaltische Bewegungen, die in der Regel von links nach rechts gegen den Pylorus hinziehen. Bei flüchtiger Betrachtung können diese Wellenbewegungen den Eindruck ungeordneter, bald von links nach rechts, bald umgekehrt ziehender Bewegungen machen; die aufmerksame Beobachtung ergibt indes, daß diese Wellen meistens in durchaus regelmäßiger Weise verlaufen. Eine derartige lebhafte Bewegung spricht scheinbar gegen eine motorische Insuffizienz. Zeigt ja doch diese lebhafte Bewegung an, daß der Magen mit viel größerer Energie arbeitet als normal. Wenn trotzdem in solchen Fällen der Mageninhalt nicht rechtzeitig und nur unvollständig weiterbefördert wird, so zeigt dies, daß es sich nicht um eine Atonie handeln kann, daß der Magen vielmehr trotz vermehrter Anstrengung seiner motorischen Aufgabe nicht gewachsen ist. Man wird darum in solchen Fällen in erster Reihe an Prozesse denken, die dem Austritt der Ingesta durch den Pylorus ein Hindernis entgegenstellen, also an Pylorusstenosen.

Von vielen Autoren wird diese peristaltische Unruhe des Magens als ein seltenes Phänomen bezeichnet. Das ist nicht richtig. Richtig ist aber, daß diese peristaltischen Bewegungen vielfach übersehen werden, daß sie oft nicht erkannt werden, weil man nicht einen geeigneten Zeitpunkt für ihren Nachweis wählt, auch darum, weil man nicht lange genug zuwartet. Am besten sind sie zu sehen auf der Höhe der Verdauung, wenn der Magen stark gefüllt ist; auch dadurch kann man sie oft hervorrufen, daß man dem Kranken eine Brausemischung zu trinken gibt. Aber auch dann muß man öfter noch einige Minuten zuwarten, bis sie deutlich hervortreten. Fig. 2 und 3, Tafel VII stellen unmittelbar nacheinander während der peristaltischen Bewegungen aufgenommene Photographien von einem Falle von mäßiger Magenerweiterung und leichter Gastroptose dar. Der Magen zeigte spontan deutliche peristaltische Bewegungen, wie der Vergleich der beiden unmittelbar nacheinander aufgenommenen Bilder ergibt. Insbesondere deutlich prägt sich in Fig. 3 die stärkere Kontraktion der Pylorusgegend aus. Fig. 4 entstammt einem Falle von gutartiger Pylorusstenose mit hochgradiger

Senkung und Erweiterung des Magens — die große Curvatur reichte fast bis zur Symphyse.

Hier kann man gleichfalls sehr deutlich an den verschiedenen Schattierungen die peristaltischen Einschnürungen und Vorwölbungen, die hier durch eine Brausemischung hervorgerufen waren, erkennen.

Diese peristaltischen Bewegungen können sehr verschiedene Grade zeigen. Bald treten sie in Form sehr lebhafter, rasch sich folgender, von links nach rechts ziehender Wellenbewegungen auf, bald in Form einer, wenn auch meistens nur kurze Zeit andauernden, in größeren oder kleineren Intervallen wiederkehrenden tonischen Vorwölbung und Steifung des Fundus, der von Boas sog. Magensteifung. Dieselben sind bei nicht zu dicken Bauchdecken oft sowohl sicht- als auch deutlich fühlbar. Seltener fühlt und sieht man isolierte, stärkere Kontraktionen nur der Pylorusgegend. Auch durch Streichen und Kneten der Magengegend gelingt es nicht selten, diese peristaltischen Bewegungen deutlicher hervorzurufen. Oft genug muß man aber auch hier erst einige Zeit zuwarten, bis diese verschiedenartigen Äußerungen der erhöhten Tätigkeit der Magenmuskulatur deutlich erkennbar auftreten.

Auf die Resultate der Durchleuchtung des Magens will ich hier nicht näher eingehn, da sie eine doch nur von einzelnen geübte Methode ist und da sie anderenteils keine Resultate, die nicht auch auf einfacherem Wege zu gewinnen wären, liefert.

Viel wichtiger ist die Palpation, mittels deren natürlich nicht die Insuffizienz, wohl aber öfter die Größe des Magens bestimmt werden kann. Der geübten Hand gelingt es nicht so selten, die Grenzen des erweiterten Magens aus der gleichmäßigen Spannung, dem eigentümlichen Resistenzgefühl festzustellen. Auch die Palpation der in den Magen eingeführten Sonde von den Bauchdecken aus gelingt unter Umständen und kann man auf diese Weise wenigstens die untere Grenze, respektive die große Curvatur, bestimmen.

Die Perkussion kann ebenfalls der Diagnose dienen; auch sie gilt aber mehr dem Nachweise der Ektasie, respektive der Größe, Lage und Form des Magens, als dem der Insuffizienz. Letzterem kann sie insofern dienen, als sie noch Inhalt im Magen zu einer Zeit nachweist, wo ein solcher sich nicht mehr finden sollte. Vor allem gilt sie der Bestimmung der Grenzen des Magens und damit dem Nachweise einer abnormen Größenzunahme desselben. Wo, wie bei Ektasien in der Regel, zur Zeit der Untersuchung noch flüssiger Inhalt im Magen vorhanden ist, empfiehlt es sich, den Kranken sowohl im Liegen als auch in aufrechter Körperstellung zu untersuchen. Wenn man im Stehn in der linken Parasternallinie oder außerhalb derselben vom Rippenbogen nach abwärts perkutiert, so findet man in Fällen von Ektasie in der Höhe des Nabels oder noch weiter abwärts eine Dämpfungszone, die beim

Liegen wieder verschwindet. Gesichert wird die Diagnose, wenn dieser untere Dämpfungsstreifen nach Entleerung des Mageninhalts verschwindet, beim Wiedereinführen von Flüssigkeit in den Magen wiederkehrt. Eine solche Dämpfungszone in der Höhe des Nabels oder unterhalb desselben spricht bei normalem Hochstand der oberen Magengrenze für eine Ektasie.

Läßt man Kranke mit Ektasie die diagonale linke Seitenlage einnehmen, so tritt eine Dämpfung im linken Epi- und Mesogastrium auf, welche bei Rückenlage oder rechter Seitenlage wieder schwindet (Stiller). Auch eine abnorme Ausdehnung der Magengrenze nach rechts hin läßt sich bei schwer gestörter Motilität, wie Michaelis gezeigt hat, nicht selten nachweisen.

Auch die Penzoldt-Dehiosche Methode (cfr. I. Teil, p. 52) eignet sich zur Bestimmung der unteren Magengrenze und des Tonus. Ein genaues Bild der Größe und Form des ganzen Magens vermag sie indes nicht zu geben.

Dagegen ist die künstliche Aufblähung des Magens mittels Luft oder Kohlensäure für den Nachweis einer Ektasie insofern unentbehrlich, als sie uns ein Bild der Gesamtgröße und Form des Magens gibt; vor allem vermag sie bei Tiefstand der großen Curvatur die Frage zu entscheiden, ob es sich um eine abnorme Größenzunahme des Magens oder nur um einen abnormen Tiefstand, eine Gastroptose oder Senkrechtstellung handelt. Für den Nachweis einer motorischen Insuffizienz ist sie nur insofern von Wert, als eine dabei auftretende deutliche Peristaltik auf das Bestehn einer Pylorusstenose hinweist.

Das chemische Verhalten des Mageninhalts bei motorischer Insuffizienz und Ektasie kann natürlich sehr variieren. Dasselbe hängt in erster Reihe von der dieser zu grunde liegenden Ursache, von der Grundkrankheit ab. Kann man auch aus dem Verhalten der Saftsekretion nicht ohneweiters auf die Art der zu grunde liegenden Krankheitsform schließen, so gibt dasselbe doch immerhin sehr wertvolle Anhaltspunkte. So legt bei Erscheinungen einer Pylorusstenose das konstante Fehlen der freien Salzsäure und die Anwesenheit reichlicher Mengen von Milchsäure den Verdacht eines Carcinoms nahe. Umgekehrt wird bei der gleichen Stenose und Ektasie ein reichlicher dreischichtiger Mageninhalt mit starken HCl-Reaktionen im ganzen eher an eine gutartige, sei es organische oder spastische Form der Stenose denken lassen. Selbstverständlich darf die speziellere Diagnose niemals aus dem chemischen Verhalten allein, sondern nur unter Zuhilfenahme aller Faktoren gestellt werden.

Umgekehrt kann aber auch die Stagnation als solche die Magenschleimhaut reizen und dadurch sekundär die Saftsekretion beeinflussen.

Nicht selten begegnet man bei höhergradigen Insuffizienzen und Ektasien allerlei Gärungsvorgängen, selbst Gasgärungen. In dem Magen Ektatischer findet man konstant zahlreiche Spalt- und Sproßpilze. Wo es zu sauren Gärungen kommt, da treten Pyrosis, saures Aufstoßen auf. Wo Gasgärung, da kommt es durch diese selbst wieder zu einer stärkeren Auftreibung des Magens, zu häufigem Aufstoßen; der Mageninhalt, desgleichen das Erbrochene zeigen in Fällen reichlicher Gasgärung eine starke Schaumbildung.

Das Zustandekommen von Gärungsvorgängen im Magen setzt eine längere Stagnation des Mageninhalts voraus. Die Art der Gärung aber hängt nicht zum mindesten von dem Verhalten der Saftsekretion ab. Milchsäuregärung beobachtet man vor allem bei den mit Fehlen der freien Salzsäure einhergehenden Carcinomen. In andren Fällen kommt es zu starker Hefegärung mit reichlicher Gasentwicklung, auch zur Bildung brennbarer Gase. Insbesondere geben solche Fälle von Ektasie einen günstigen Boden für die Gasgärung ab, die normale oder übernormale Salzsäurewerte zeigen. Ausnahmsweise kommt aber auch auf anacidem Boden neben Milchsäuregärung zugleich Gasgärung vor.

Niemals findet man Gasgärung bei normalem motorischen Verhalten; man kann dieselbe darum als ein positives Zeichen einer motorischen Insuffizienz respektive einer abnormen Stagnation betrachten. Stellt man den Gärungsversuch nach dem im allgemeinen Teil angegebenen Modus unter Zusatz von etwas Traubenzucker in einem Gärungsröhrchen an, so kann man aus dem schnelleren oder langsameren Auftreten der Gasgärung sowie aus ihrer Intensität sich zugleich einigermaßen ein Urteil über den Grad der bestehenden Insuffizienz bilden.

Die genauere Feststellung der einzelnen Gasarten hat nur ein wissenschaftliches, kein praktisches Interesse. Auch Schwefelwasserstoff beobachtet man öfter im Magen Ektatischer. Betreffs des Nachweises desselben und seiner Bedeutung sei auf den allgemeinen Teil verwiesen.

In einzelnen Fällen findet man konstant galligen Inhalt im Magen: dies beobachtet man vor allem bei Ektasien infolge von Duodenalstenosen. Während die suprapapillär gelegenen in ihren Folgeerscheinungen den Pylorusstenosen nahezu vollkommen gleichen, unterscheiden sich die infrapapillären von denselben vor allem durch die beständige Beimischung von Galle zum Mageninhalte. Einen solchen Fall, wobei das Duodenum durch einen großen Gallenstein an der Einmündungsstelle des Gallengangs verengt und in die Höhe gezerrt, anderseits der Magen durch abnorme Adhäsionen, besonders in der Pylorusgegend, herabgedrängt war, so daß alle noch ausfließende Galle in den

geöffneten Pylorus zurückfließen mußte, habe ich[1]) früher mitgeteilt. In diesem Falle, der letal endete, war die peptische Kraft des Magens völlig aufgehoben. Das gleiche fand statt in einem von Honigmann[2]) aus meiner Klinik mitgeteilten Falle von chronischer Darmverengerung. Auch hier hatte der Magensaft infolge des beständigen Rückflusses der Galle seine Wirksamkeit vollständig verloren. Mit dem Moment der Wiederwegsamkeit des Darms und dem Wegfall des Duodenalrückflusses war die Magenverdauung sofort wieder normal.

Selbstverständlich kommt es nicht in jedem Falle von Duodenalstenose zu solchen schweren Erscheinungen wie in den beiden erwähnten Fällen. Vor allem kommt es auf die Menge der zurückfließenden Galle an. Geringe gallige Beimengungen brauchen die Verdauung nicht zu alterieren.

Endlich gibt es auch Fälle, wo man zeitweise statt Speisebrei nur reinen Magensaft im Magen vorfindet. Das sind die Fälle von kontinuierlicher Hypersekretion, mit welcher bekanntlich nicht selten eine motorische Insuffizienz und Ektasie einhergeht.

Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhalts ergibt in Fällen von motorischer Insuffizienz und Ektasie verschiedene Resultate. So findet man bei den durch Carcinoma pylori erzeugten, falls gleichzeitig Herabsetzung der Saftsekretion besteht, vor allem zahlreiche, noch gut erhaltene Muskelfasern, in Fällen von mit gesteigerter Saftsekretion einhergehender Ektasie insbesondere große Mengen unverdauter Stärke. Bei den carcinomatösen Ektasien findet man ferner die bekannten langen Bazillen; bei den gutartigen Formen besonders zahlreiche Hefezellen und Sarcine. Indes kann, worauf hier noch besonders aufmerksam gemacht werden soll, dieser Befund wechseln. Wenn beispielsweise unter dem Einflusse der Behandlung die Salzsäuresekretion sich ändert, so können auch die Gärungsvorgänge sich ändern.

Daß auch die Resorption des Magens bei höheren Graden der motorischen Insuffizienz leiden muß, ist klar. Bei Subacidität und Anacidität des Magensafts muß die Magenverdauung der Eiweißkörper leiden; trotzdem braucht hier nicht mehr als normal mit dem Kot verloren zu gehn, da der Darm vikariierend die Magentätigkeit ersetzen kann. Dies setzt aber voraus, daß der Magen die Ingesta vollständig und rechtzeitig in den Darm entleert. Wo aber, wie hier bei den Ektasien und Atonien, die rechtzeitige Entleerung gehemmt ist, wo sich abnorme Gärungen und Zersetzungen entwickeln, muß auch die Resorption gestört sein.

---

[1]) Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XI.
[2]) Berliner klin. Wochenschrift. 1887.

Daß bei einem Prozesse, bei dem es schon im Magen zu oft hochgradigen Gärungs- und Zersetzungsvorgängen kommt, auch die Darmtätigkeit oft in Mitleidenschaft gezogen wird, kann nicht wundernehmen. So sehen wir bei den atonischen Formen nicht selten neben der Magenatonie auch Darmatonie.

In der Regel ist bei Kranken mit höhergradiger Ektasie der Stuhl träge, es besteht Neigung zu Stuhlverstopfung, seltener zu Diarrhöen. Die mit reichlicher Gasbildung einhergehenden Gärungs- und Zersetzungsvorgänge des Magens können zu analogen Vorgängen im Darm führen, sie haben nicht selten Aufblähung und Atonie desselben zur Folge. Dazu kommt bei höhergradigen Ektasien als weiteres begünstigendes Moment der ungenügende Übertritt von Flüssigkeit aus dem Magen in den Darm, woraus eine Wasserarmut der Gewebe resultiert; infolgedessen wird dem Darminhalt von seiten der Darmwandung mehr Wasser entzogen. So erklärt sich bei der gleichzeitigen trägen Fortbewegung des Darminhalts, daß der Stuhl in diesen Fällen nicht nur träge, sondern oft auch auffallend hart und trocken ist. Jeder erfahrene Praktiker betrachtet es darum als ein gutes Zeichen, wenn bei Ektasien, die bis dahin mit hartnäckiger Obstipation einhergingen, unter entsprechender Behandlung eine geregelte Stuhlentleerung eintritt. Daß unter Umständen durch die in Gärung oder Fäulnis übergegangenen Mageninhaltsmassen auch eine Reizung des Darms, die zu Durchfällen führt, veranlaßt werden kann, kann kaum wundernehmen.

Sehr wichtig ist das Verhalten des Harns. Vor allem bedeutungsvoll ist die Harnmenge. Die Beachtung derselben gibt uns einen wertvollen Maßstab der Leistungsfähigkeit des Magens. Sie sinkt im allgemeinen um so mehr, je mehr die Insuffizienz und Ektasie zunehmen. Nicht so selten beobachtet man trotz reichlichen Wassertrinkens 24stündige Harnmengen von 500—800 cm^3, ja selbst noch weniger.

Der Harn ist natürlich um so konzentrierter, je geringer die Wasserausscheidung ist. Dementsprechend ist auch das spezifische Gewicht desselben erhöht. Die Reaktion ist häufig alkalisch, besonders in Fällen einer reichlichen Salzsäureproduktion; der Harn setzt dann oft ein weißes, aus Phosphaten bestehendes Sediment ab. Wird durch reichliches Erbrechen oder durch häufig wiederholte Ausspülungen viel Magensaft entzogen, so zeigt der Harn gleichfalls häufig eine neutrale oder alkalische Reaktion. Dagegen bleibt die Reaktion des Urins trotz häufiger Magenausspülungen und trotz häufigen Erbrechens in Fällen von Anacidität des Magensafts sauer.

Seltenere Befunde, die indes mehr mit der Grundkrankheit in Konnex stehn, sind das in einzelnen Fällen beobachtete Auftreten geringer Eiweißmengen sowie von Aceton und Diacetsäure im Harn;

letzteres ist freilich oft auch eine Folge der durch hochgradige Ektasien verursachten Inanition. Die Chloride sind in den meisten Fällen von höhergradiger Ektasie vermindert.

Auch auf das Herz können Rückwirkungen eintreten. Hochgradige Pulsverlangsamung bis zu 50, ja 40 Schlägen in der Minute beobachtet man nicht so selten bei stärkerer Magenektasie. Wie sie zu stande kommt, ist eine noch offene Frage; die Tatsache als solche steht fest.

Auch leichtere Grade von Dyspnoe sieht man nicht selten bei Ektasien. Zweifelsohne dürfte der Grund dessen nur selten in einem Hochstand des Diaphragma und einem dadurch veranlaßten Druck auf Lungen und Herz zu suchen sein, obwohl dies häufig zur Erklärung herangezogen wird. Nach meiner Erfahrung ist ein Hochstand des Diaphragma als Folge einer Magenerweiterung ein sehr seltenes Vorkommnis; viel häufiger beobachtet man bei Ektasien das Gegenteil, einen Tiefstand des Diaphragma und eine Erweiterung der Lungengrenzen. Es würde zu weit führen, hier näher auf die Frage einzugehn, wie diese Dyspnoe zu stande kommt. Man könnte einesteils an rein mechanische Verhältnisse, andernteils aber auch an nervöse, durch den N. vagus vermittelte Einflüsse denken.

Wenn einzelne Autoren in solchen Fällen von einem Asthma dyspepticum reden, so möchte ich diese Bezeichnung zurückweisen. Asthma ist ein scharf begrenzter klinischer Symptomenkomplex, der mit unsrer Krankheitsform in keiner Weise in Zusammenhang steht. Asthma und Dyspnoe sind scharf zu trennende Begriffe. Wenn bei Ektasien zuweilen dyspnoische Beschwerden, selbst anfallsweise, auftreten, so berechtigt das noch in keiner Weise, von einem eigentlichen Asthma zu reden.

Das Allgemeinbefinden, die Ernährung, leidet bei leichteren Graden der motorischen Insuffizienz nicht, wohl aber bei höheren Graden derselben, zumal den mit höhergradiger Ektasie einhergehenden Formen. Die Ernährung muß um so mehr leiden, je stärker die Ektasie ist und je länger dieselbe besteht. Sie muß selbstverständlich mehr geschädigt werden, wo mit der Ektasie zugleich eine hochgradige Herabsetzung der Saftsekretion, wie beispielsweise bei Pyloruscarcinomen, verbunden ist, als da, wo die Saftsekretion eine normale oder gesteigerte ist. Schließlich leidet aber auch bei letzteren die Ernährung. Vor allem auffällig ist in höhergradigen Fällen als Folge der Wasserverarmung die Trockenheit der Haut und der Schleimhäute.

Schließlich kann es zu extremen Graden der Abmagerung kommen, das Fettpolster schwindet, die Kranken sehen äußerst matt, hinfällig aus, die Haut fühlt sich rauh, trocken an, schilfert stark ab, kurz, der Kranke bietet das Bild des ausgesprochenen Kräfteverfalls. Aber auch

in diesem Stadium gelingt es, selbst bei den hochgradigsten Ektasien, oft noch, wenn es sich nicht um maligne Formen handelt, durch zweckentsprechende Behandlung eine wesentliche Besserung zu erzielen.

Im vorstehenden habe ich zunächst die objektiven Kennzeichen der motorischen Insuffizienz und Ektasie besprochen.

Die subjektiven Symptome variieren sehr; bald verläuft die Insuffizienz fast vollkommen ohne oder doch nur mit ganz geringen subjektiven Beschwerden, bald sehen wir ein äußerst schweres Krankheitsbild. Abgesehen von den oben erwähnten direkten Zeichen der Insuffizienz und Ektasie kann von einem charakteristischen Symptomenkomplex nicht gesprochen werden.

Das erste, über das Kranke mit motorischer Insuffizienz geringeren Grades meistens klagen, ist ein Gefühl von Spannung, Druck und Völle in der Magengegend nach etwas größeren Mahlzeiten; dasselbe schwindet wieder, sobald der Magen leer ist. Dabei ist der Appetit gut; eigentliche Schmerzen fehlen. Allmählich steigert sich der Druck; während er anfänglich nur nach reichlicheren Mahlzeiten auftrat, tritt er später jedesmal, auch schon nach kleineren Mahlzeiten, auf und hält längere Zeit an. Die Kranken haben alsbald nach dem Essen ein lästiges Gefühl von Vollsein, von Unbehagen; selbst der Druck der Kleider belästigt sie. Dazu kommt weiterhin Aufstoßen, das bald geschmacklos ist, bald den Geschmack der genossenen Speisen hat. Häufig klagen sie über Sodbrennen, saures, seltener über fauliges Aufstoßen. Dasselbe tritt manchmal schon bald nach den Mahlzeiten, in andren Fällen erst später auf, in wieder andren Fällen überdauert es wesentlich die normale Verdauungszeit.

In einer Reihe von Fällen tritt bald nach dem Essen ein Gefühl von Unruhe, krampfartigen Bewegungen, einem Hin- und Herwogen auf, und zwar beobachtet man dies vor allem da, wo ein Hindernis am Pylorus oder in dessen Nähe besteht. Es sind das dieselben Fälle, wo man, schlaffe Bauchdecken vorausgesetzt, bei aufmerksamer Beobachtung die peristaltischen Bewegungen des Magens direkt beobachten kann. Diese peristaltische Unruhe wird von den Kranken oft selbst gefühlt. Aber auch ohne daß ein organisches Hindernis am Pylorus besteht, können solche krampfartige Bewegungen ausgelöst werden, und zwar findet man dies vor allem bei den Hypersekretionen. Die Kranken geben oft selbst an, das Gefühl einer krampfhaften Kontraktion zu haben, sie geben an, genau gefühlt zu haben, wie sich der Krampf schließlich löste.

Der Appetit ist verschieden. In geringgradigen Fällen kann er noch ganz normal sein, in höhergradigen haben die Kranken oft

schon nach geringer Nahrungszufuhr das Gefühl der Sättigung. Selbstverständlich ist auch die Grundkrankheit von wesentlichem Einfluß auf das Verhalten des Appetits. So ist bei den durch carcinomatöse Pylorusstenose bedingten Ektasien der Appetit in der Regel hochgradig gestört und zwar oft schon, bevor es zu einer stärkeren Ektasie gekommen ist. Umgekehrt sehen wir oft gute, ja selbst gesteigerte Appetenz in den Fällen einer kontinuierlichen Saftsekretion, gleich ob die Ektasie eine beträchtliche oder geringe ist.

Ein viel wichtigeres Zeichen als in dem Verhalten des Appetits ist in dem Verhalten des Durstes gegeben. Bei allen hochgradigen Ektasien begegnet man der Klage über vermehrten Durst. Je hochgradiger die Ektasie, um so stärker ist im allgemeinen der Durst. Das kann kaum wundernehmen, da der Magen selbst kein Wasser resorbiert, bei der hochgradigen Ausdehnung des Magens die Weiterschaffung der Flüssigkeit aber erschwert ist. Aus der gleichen Ursache resultiert auch die in diesen Fällen zu beobachtende Verminderung der Diurese sowie die Trockenheit der Haut und der Gewebe. Indes verhalten sich auch in Bezug auf diesen Punkt die einzelnen Formen keineswegs gleichartig. So tritt bei den Ektasien, die mit Anacidität einhergehn, der Durst in der Regel viel weniger in den Vordergrund als bei den mit einer Hypersekretion vergesellschafteten. Im allgemeinen aber kann man immerhin sagen, daß der vermehrte Durst ein wichtiges Symptom der hochgradigen Insuffizienz und Ektasie ist und daß er der zunehmenden Ektasie parallel sich steigert.

Das Verhalten der Zunge bietet nichts Charakteristisches. Dasselbe wird viel mehr von der Grundursache oder von andren Faktoren als von der Insuffizienz selbst beeinflußt. Bald ist die Zunge gerötet, bald stark belegt, bald feucht, bald trocken. Neigung zur Trockenheit beobachtet man meistens bei den höhergradigen Ektasien.

Ein sehr wichtiges Symptom stellt das Erbrechen dar. Vor allem beobachtet man solches bei den durch Pylorusstenose bedingten höhergradigen Ektasien. Aber nicht das Erbrechen an sich ist ein charakteristisches Zeichen, sondern es kommt auf die Art, auf die Zeit des Erbrechens sowie auf die Beschaffenheit des Erbrochenen an. Bei leichteren Formen der motorischen Insuffizienz, auch der atonischen Insuffizienz, kommt es meistens nicht oder doch nur vorübergehend zum Erbrechen. Anders in den höhergradigen Formen der Ektasie. Charakteristisch für diese Fälle ist es, wenn sehr reichliche Massen erbrochen werden, wenn das Erbrechen sehr spät nach der Mahlzeit erfolgt, insbesondere, wenn Speisereste, die vom Tage vorher oder aus noch früherer Zeit stammen, mit erbrochen werden. Unmittelbar nach dem Erbrechen fühlen sich die Kranken meistens wesentlich erleichtert;

aber nach einiger Zeit kommt es wieder zu einer stärkeren Ansammlung im Magen und damit wieder zum Erbrechen. Meistens tritt dasselbe in unregelmäßigen Intervallen auf. Manche Kranke suchen, nachdem sie einmal die durch das Erbrechen bewirkte hochgradige Erleichterung erfahren haben, dasselbe künstlich hervorzurufen, sobald der Druck und die Spannung im Magen eine lästige Höhe erreicht haben.

Auch bei der angebornen Pylorusstenose der Säuglinge stellt das Erbrechen das erste und wichtigste Symptom dar. Alsbald nach der Geburt finden sich in der Regel noch keine Störungen. Aber nach einer Reihe von Tagen oder nach einigen Wochen tritt Erbrechen auf, das sich bald nach jeder Mahlzeit wiederholt.

Nicht selten geht dem Erbrechen ein krampfhaftes Gefühl, eine Unruhe im Magen vorher, als Ausdruck der Bemühung des Magens, den Inhalt weiterzuschaffen. Heftigere Schmerzen als Vorläufer des Brechakts beobachtet man vor allem bei den mit einem Säureüberschuß einhergehenden Ektasien. In andren Fällen tritt das Erbrechen ganz plötzlich und unerwartet ein und es macht dann den Eindruck, als ob der Magen gewissermaßen überlaufe.

Das Erbrochene hat in der Regel einen sauren oder bitteren Geschmack. Im übrigen hängt das Aussehen desselben vor allem von der Art der vorliegenden Saftsekretionsstörung ab. Bei mit Anacidität einhergehenden Pyloruscarcinomen findet man zahlreiche grobe Speisereste, insbesondere grobe Fleischfasern, aber auch grobe Brotbröckel und dergleichen mehr. Bei gesteigerter Saftsekretion zeigt das Erbrochene meistens die bekannte Dreischichtung mit starker Gasentwicklung.

Blutbeimengungen im Ausgeheberten oder Erbrochenen begegnet man bei Magenerweiterungen nicht selten. Vor allem beobachtet man solche beim Carcinom und beim Ulcus.

Auch auf das Nervensystem können höhergradige motorische Insuffizienzen und Ektasien, mögen sie wie immer ihre Entstehung genommen haben, einen Einfluß ausüben. Daß bei Funktionsstörungen, die in ihren höheren Graden in so intensiver Weise die Gesamternährung schädigen, schließlich auch das Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen werden kann, kann an sich nicht wundernehmen.

Oft klagen solche Kranke über Eingenommenheit des Kopfs, über Kopfschmerzen, Schwindel, über Taubsein und Pelzigsein in den Gliedern. Diese Erscheinungen können verschiedene Ursachen haben. So kann man daran denken, daß die durch die Wasserverarmung veranlaßte Eintrocknung der Gewebe die Schuld daran trägt, in analoger Weise, wie wir ähnliche nervöse Erscheinungen bei heftigen Brechdurchfällen sehen. Man kann ferner daran denken, daß bei der Zersetzung des stagnierenden Speisebreis gebildete abnorme Stoffwechselprodukte eine Autointoxikation veranlassen; man kann diese Erscheinungen ferner schlecht-

weg als Inanitionserscheinungen auffassen. All das sind Hypothesen, auf deren weitere Besprechung hier nicht eingegangen werden kann.

Auch der sog. Magenschwindel ist ein öfter zu beobachtendes Symptom. Kranke mit hochgradiger Ektasie klagen nicht selten über Schwindel, eingenommenen Kopf, Kopfschmerzen. Man hat geglaubt, diese Erscheinungen als direkte Folge der Magenerkrankung im Sinne einer Autointoxikation deuten zu sollen. Ob diese Erklärung richtig ist, ist eine noch offene Frage. Jedenfalls begegnet man den gleichen Symptomen auch bei vielen Erkrankungen andrer Organe, die zu einem Kräfteverfall führen, so daß wohl die Frage berechtigt erscheint, ob es sich hier nicht schlechtweg um eine Folge der gestörten allgemeinen Ernährung handelt. Keinesfalls kommen diesem sog. Magenschwindel besondere charakteristische klinische Eigentümlichkeiten zu.

Ein besonderes Interesse beanspruchen die unter dem Namen der Tetanie bekannten Erscheinungen. Im allgemeinen kann man sagen, daß im Vergleiche zur Häufigkeit der motorischen Insuffizienz und Ektasie Tetanie selten beobachtet wird. Am häufigsten hat man sie bei den mit Hypersekretion verbundenen Ektasien beobachtet; seltener bei andren Formen der Ektasie. Ob es sich in allen bisher veröffentlichten Fällen um wirkliche Tetanie handelte, ist aus den Beschreibungen nicht mit Sicherheit zu ersehen. Immerhin kann für die Mehrzahl der Fälle als sichergestellt gelten, daß es sich um echte Tetanie handelte, da alle wichtigeren Symptome, wie das Trousseausche Phänomen, das Facialisphänomen, die Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit, die quantitative Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und weitere Symptome mehr bestanden.

Die Tetanie stellt eine der schwersten Komplikationen der Ektasie dar. Unter den bis jetzt veröffentlichten Fällen führten über 70 Prozent zu einem letalen Ausgang. Wie die Anfälle zu stande kommen, ist noch fraglich. Kußmaul erklärte die Tetanie als eine Folge der Wasserverarmung, nach Analogie der Krampfanfälle bei Cholera asiatica und Cholera nostras; andre fassen sie als einen Reflexvorgang auf, die meisten als eine Folge einer Autointoxikation vom Intestinaltractus aus. In eine Diskussion dieser verschiedenen Theorien einzugehn, würde hier zu weit führen. Es sei bezüglich dessen auf den allgemeinen Teil verwiesen.

Auch Sopor und Coma beobachtet man in den Endstadien hochgradiger Magenerweiterung nicht selten. Einen solchen Fall einer hochgradigen Magenerweiterung, in dem es plötzlich zu Sopor und allgemeinen Krämpfen und nach wenigen Tagen zum tödlichen Ausgang kam, hat vor einiger Zeit Jürgensen mitgeteilt. Bemerkenswert war in diesem Falle, daß während des soporösen Zustands die Urinsekretion

völlig sistierte. Der Gedanke an eine Autointoxikation liegt in solchen Fällen gewiß nahe.

Nur als ein Kuriosum sei hier noch das Auftreten trommelschlegelartiger Veränderungen der Finger und Zehen in einem von Dennig mitgeteilten Falle einer durch eine gutartige Pylorusstenose bedingten Gastrektasie erwähnt. Dieser Fall dürfte vor allem darum nicht ohne Interesse sein, weil nach gelungener Operation (Pylorusresektion) eine vollständige Rückbildung der trommelschlegelartigen Veränderungen eintrat.

Der Verlauf der motorischen Insuffizienz und Ektasie.

Motorische Insuffizienzen und Ektasien entwickeln sich in der Regel langsam. Anfänglich besteht nur ein geringer Grad von motorischer Insuffizienz; dieser steigert sich bei andauernder Einwirkung der schädlichen Ursache allmählich, bis es schließlich zu hohen Graden der Insuffizienz mit dauernder Ausweitung des Organs, dem ausgesprochenen Bilde der Ektasie, kommt. Ausnahmsweise gibt es aber auch Fälle, wo dieselbe ganz akut entsteht. Die Literatur weist eine Reihe derartiger Beobachtungen auf.

Ein charakteristisches Beispiel einer solchen akut entstandenen atonischen Ektasie stellt der von Boas[1]) mitgeteilte Fall dar, der einen bis dahin gesunden 20jährigen Gymnasiasten betraf. Nach einem groben Diätfehler — er aß große Quantitäten fetten Gänsebratens — erkrankte er mit Appetitlosigkeit und Aufstoßen, aber ohne Übelkeit und Erbrechen. Diarrhöen traten erst am dritten Tage auf, hielten aber nur drei Tage an. Trotzdem Patient nun auf Suppenkost gesetzt wurde, trat Erbrechen auf, das immer kopiöser wurde. Erst vier Wochen nach Beginn der Erkrankung kam Patient in die Behandlung von Boas. Die Untersuchung ergab das Vorhandensein einer ausgesprochenen Magenerweiterung, die Ausheberung sehr große Mengen Inhalts, der reichlich freie Salzsäure, aber auch beträchtliche Mengen von Schwefelwasserstoff enthielt. Unter Anwendung regelmäßiger Magenausspülungen sistierte das Erbrechen, wurde der Appetit reger, jedoch wurde trotz vorsichtiger Ernährung auch vier Wochen später der Magen im nüchternen Zustande noch nicht leer gefunden.

Dieser Fall stellt ein typisches Beispiel einer infolge eines schweren Diätfehlers entstandenen akuten, aber sehr hartnäckigen Magenerweiterung dar. Interessant sind auch die beiden Fälle, die A. Fraenkel[2]) mitteilt.

Der eine betraf ein 6jähriges Mädchen, das zu den starken Essern gehörte. Das Kind wurde nach einer Indigestion infolge Genusses grüner Erbsen anscheinend von einer akuten Dyspepsie befallen. Diese war mit erheblicher Nausea und mit Erbrechen verknüpft und dauerte vier Tage. Am dritten Tage nach Beginn der dyspeptischen Beschwerden war bereits eine erhebliche Ausdehnung und Auftreibung des Magens nachweisbar. Am Abend des dritten Tags fand Fraenkel das Kind in

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Nr. 8.

[2]) Sieh Sitzungsberichte des Vereins für innere Medizin vom 15. Januar 1894. Deutsche med. Wochenschrift. 1894, S. 155.

höchstem Collaps; den ganzen Nachmittag über hatte es forcierte, aber effektlose Brechversuche gemacht; dabei bestand lebhafter Durst. Die Untersuchung ergab, daß der laute Magenschall jetzt bis vier Querfinger unterhalb des Nabels herabreichte und daß noch weiter nach abwärts eine schwappende Anschwellung (der mit Flüssigkeit gefüllte Fundus) sich befand.

Die jetzt vorgenommene Magenausspülung entleerte im Strahl ein Liter bräunlicher Flüssigkeit, in welcher sich eine Anzahl grüner, vier Tage zuvor genossener Erbsen fand, die nicht die Spur angedaut waren. Auch bei der am nächsten Tage wiederholten Ausspülung kamen noch Erbsen. Allmählich besserte sich der Zustand; nur trat nach sechs Wochen ein vorübergehender Rückfall ein, nach dessen Überwindung das Kind dauernd genas.

Der zweite von Fraenkel mitgeteilte Fall von akuter Dilatation endete tödlich. Er betraf ein 27jähriges Dienstmädchen, das früher sehr anämisch war und in den Jahren vorher an ulcusähnlichen Erscheinungen gelitten hatte. 1888 hatte es Blutbrechen gehabt, ebenso 1891. Auch in die Behandlung Fraenkels kam es mit den Erscheinungen der Hämatemesis; daneben wurde reichlicher Abgang schwarzen Bluts mit den Stuhlentleerungen festgestellt. Unter vorsichtiger Diät besserte sich in den nächsten fünf Tagen der Zustand. Darauf trat von neuem stürmisches Erbrechen ein und Patientin ging in kurzer Zeit im Collaps zu grunde.

Bei der Obduktion fand sich der Magen in vollkommener Vertikalstellung, indem der Pylorus stark nach abwärts gezerrt und mit dem Antrum pylori zu einem schlauchförmigen Darmstück von etwa 15 *cm* Länge ausgezogen war; der an das Antrum grenzende Teil des Magens stand drei Finger oberhalb der Symphyse, der übrige Teil, insbesondere der Fundus, war vertikal gestellt. Es hatte also eine komplette Abknickung des Pylorus am horizontalen Schenkel des Duodenums stattgefunden. Es fand sich keine Spur eines Ulcus, sondern ausschließlich kleine kapilläre Erosionen.

Dieser Fall ist nicht nur mit Rücksicht auf die Entstehung der Ektasie, sondern auch auf die profusen Magenblutungen von Wichtigkeit. Letztere hatten zu der Annahme eines Ulcus geführt, während die Autopsie nur kleine kapilläre Erosionen ergab.

Auch der Fall von Albu[1]) ist mit Bezug auf das ätiologische Moment von Interesse. Er betraf einen 26jährigen Mann, der wegen Scharlach zur Aufnahme gekommen war. Hier stellte sich plötzlich in der Abschuppungsperiode unter heftigem Erbrechen eine akute Dilatation ein, die bald zum Collaps und tödlichen Ausgang führte. Die Obduktion ergab eine sehr starke Magendilatation und eine parenchymatöse Gastritis. Peristaltische Bewegungen des Magens hatten gefehlt; auch das Erbrechen fehlte gegen Ende, als anscheinend die Lähmung eine komplette geworden war.

Weitere analoge Fälle akuter Dilatation sind in neuester Zeit von Kirch[2]), Brown[3]), Heine[4]), Box und Wallace[5]), Hoffmann[6]) u. a. mitgeteilt worden.

Solche akute Dilatationen können unter Umständen, wie die angeführten Fälle zeigen, selbst zum tödlichen Ausgang führen. Zur Er-

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. 1896, Nr. 7.
[2]) Deutsche med. Wochenschrift. 1899, Nr. 33.
[3]) Lancet. 1899.
[4]) Wiener med. Wochenschrift. 1900.
[5]) Lancet. 1901.
[6]) Münchner med. Wochenschrift. 1904, Nr. 45.

klärung dessen sei insbesondere an die früher erwähnten mechanischen Momente, die, wenn auch nicht in allen, so doch in manchen Fällen eine nicht unwesentliche Rolle an dem Zustandekommen des schweren Symptomenkomplexes spielen mögen, erinnert. Bemerkenswert ist, daß in vielen, zumal den schwereren Fällen, trotz hochgradigster Ektasie Erbrechen während des ganzen Verlaufs fehlte. Dies erklärt sich wohl aus der hochgradigen Überdehnung und Erschlaffung der Magenwandung.

Leichtere Grade akuter Dilatation als Folge grober Diätfehler sind nicht selten. Hier kommt es alsbald zu einer starken schmerzhaften Auftreibung des Leibs, verbunden mit Übelkeit und Erbrechen. In leichteren Fällen gehn diese Erscheinungen in wenigen Tagen zurück, zumal wenn man eine gründliche Auswaschung vornimmt. In andren Fällen ziehen sich die Erscheinungen länger hin. Je frühzeitiger und energischer eingegriffen wird, um so günstiger und rascher ist in der Regel der Verlauf.

Viel häufiger aber als einen akuten Verlauf zeigt die motorische Insuffizienz und Ektasie eine langsame, allmähliche Entwicklung und einen chronischen Verlauf.

Indes ergeben sich auch hier Unterschiede, je nachdem es sich um einfache Atonien und atonische Ektasien oder um sekundäre Ektasien infolge einer Stenose des Pylorus oder in dessen Nähe handelt. Im allgemeinen zeigen letztere weit mehr eine Tendenz zu rascher Zunahme als erstere; auch werden bei ihnen im allgemeinen viel höhere Grade der Ektasie beobachtet als bei ersteren.

Selbstverständlich ist auch die Natur der Grundkrankheit nicht ohne Einfluß auf den weiteren Verlauf. So kommt bei einem Carcinom des Pylorus, das zu Anacidität geführt hat, noch der Umstand hinzu, daß hier die peptische Kraft hochgradig gestört ist. Günstiger liegen die Verhältnisse da, wo die Saftsekretion keine wesentliche Störung aufweist. In allen Fällen von Mageninsuffizienz und Ektasie aber, in denen ein organisches Hindernis zu grunde liegt, ist eine Heilung auf dem Wege der internen Behandlung nur ausnahmsweise zu erwarten, wenn es auch durch entsprechende Diät und sonstige zweckmäßige Behandlung öfter gelingt, die motorische Insuffizienz und Ektasie in mäßigen Grenzen zu halten.

Günstiger als bei den organischen Stenosen liegen die Verhältnisse bei den akut entstandenen atonischen Ektasien. Auch hier ist natürlich in erster Reihe die veranlassende Ursache von Bedeutung. Hat eine Überladung des Magens mit schwer verdaulichen Speisen oder sonst eine Schädlichheit nur einmal eingewirkt, so geht die Atonie in der Regel unter zweckentsprechender Behandlung alsbald wieder zurück. Wird aber nicht sofort eine energische Therapie eingeleitet, so kann

selbst eine länger dauernde Ektasie die Folge sein. Gar nicht so selten kann man in Fällen chronischer Ektasie anamnestisch feststellen, daß das Leiden plötzlich begonnen, seitdem aber mit Remissionen und Exacerbationen angedauert hat. Sind die Beschwerden nicht sehr hochgradig, so fragen die Kranken entweder überhaupt keinen Arzt und beschränken sich darauf, eine Zeitlang etwas vorsichtigere Diät zu führen; oder sie konsultieren wohl den Arzt, aber auch dieser beschränkt sich darauf, irgend ein Stomachicum oder dergleichen zu verordnen, da er die Krankheit für einen einfachen Magenkatarrh hält. Erst später zeigt die Hartnäckigkeit des Leidens, daß es sich doch um eine schwerere Störung handelte. Würde in derartigen Fällen stets sofort eine gründliche Auswaschung vorgenommen und eine sonstige zweckentsprechende Behandlung eingeleitet, so dürfte es gewiß öfter gelingen, den Übergang solcher akuter Formen in chronische zu verhüten.

Anders ist der Verlauf in den Fällen, in denen die Schädlichkeit längere Zeit hindurch einwirkte. Ist es hier einmal zu einer Atonie gekommen, so genügt oft eine kleine Mehrforderung an die Leistung des Magens, um die Atonie zu einer motorischen Insuffizienz zu steigern. Bei schweren Exzessen, einer starken Überladung des Magens mit Speisen und Getränken kann es in solchen Fällen selbst vorübergehend zu stürmischen Erscheinungen kommen.

Wirken die oben erwähnten Schädlichkeiten häufiger ein, so steigert sich allmählich die Atonie, respektive sie geht in Insuffizienz und Ektasie über, der Magen wird immer stärker gedehnt und ektatisch.

Geringere Grade von atonischer motorischer Insuffizienz werden nicht selten verkannt, da die Beschwerden oft gering sind. Die Kranken klagen über Druck, Völle, Unbehagen nach dem Essen, nur selten kommt es zum Erbrechen. Daneben bestehn nicht selten allerlei nervöse und neurasthenische Beschwerden. Nicht so selten werden die Kranken in solchen Fällen anfänglich für Neurastheniker gehalten. In andren Fällen wird das Leiden unter die vielbeliebte Rubrik „chronischer Magenkatarrh" gebracht.

Der weitere Verlauf gerade dieser Formen hängt davon ab, ob rechtzeitig eine zweckentsprechende Behandlung eingeleitet wird. Gewiß läßt sich auch die auf organischer Stenose beruhende Ektasie therapeutisch beeinflussen; aber da es meist nicht gelingt, die Ursache zu heben, gelingt es höchstens, manchmal freilich sehr lange Zeit hindurch, die Insuffizienz und Ektasie in gewissen Schranken zu halten.

Viel günstiger liegen die Verhältnisse bei den atonischen Ektasien. Hier vermag eine entsprechende Diät, verbunden mit gewissen physikalischen Methoden, bei nicht veralteten Leiden oft wesentliche Erfolge zu erzielen, ja es gelingt unter Umständen, selbst völlige Heilung zu

bringen. Freilich sieht man in solchen Fällen nicht so selten nach einiger Zeit wieder Rückfälle, die aber meistens selbstverschuldete sind, indem die Patienten, wenn sie ziemlich beschwerdefrei, alsbald wieder weniger gewissenhaft sich den ärztlichen Anordnungen fügen. Die besten Erfolge beobachtet man in Kliniken und Heilanstalten, während in der Privatpraxis die Durchführung einer rationellen Kur auf kaum überwindbare Schwierigkeiten stößt.

Wie sich danach ergibt, kann der Verlauf ein sehr wechselnder sein. Leichte Formen der Insuffizienz können zur Heilung gebracht werden, wenn die schädliche Ursache keine andauernde ist; organische Stenosen dagegen zeigen wohl vorübergehende, aber in der Regel keine dauernde Besserung; hier vermag nur ein chirurgischer Eingriff Heilung zu bringen. Günstiger wieder sind die Fälle, wo die Passagebehinderung nur in häufig wiederkehrenden Pylorospasmen, also funktionellen Stenosen, ihren Grund hat.

Die Diagnose.

Die motorische Insuffizienz als solche ist leicht zu erkennen, freilich nur auf Grund der direkten Prüfung mittels der oben genannten Untersuchungsmethoden.

Man wird auch die leichteren Grade rechtzeitig erkennen, wenn man es sich zur Regel macht, in jedem Falle, in dem man eine diagnostische Ausheberung vorzunehmen Grund hat, nicht bloß das Verhalten der Salzsäure, sondern auch die Menge des Rückstands, eventuell mit Zuhilfenahme einer Methode der Restbestimmung, sowie sein sonstiges Verhalten einer sorgfältigen Beachtung zu unterziehen.

Ich kann nicht umhin, hier nochmals zu betonen, daß die diagnostische Ausheberung viel weitere Zwecke, als viele noch glauben, verfolgt. Keineswegs um die Salzsäurefrage allein handelt es sich hiebei; die Ausheberung soll uns vielmehr ein vollständiges Bild der stattgehabten Magenverdauung geben. Dazu genügt auch die genaueste quantitative HCl-Bestimmung nicht, ebenso wie bei einer Nierenerkrankung auch die genaueste quantitative Eiweißbestimmung ohne Berücksichtigung der Harnmenge, der Formelemente u. s. w. nicht genügt. Bei jeder diagnostischen Ausheberung müssen wir die Menge, die Beschaffenheit und Art des ausgeheberten Rückstands, etwaige Gasentwicklung und sonstige Faktoren mehr berücksichtigen. Die Menge der bei der Ausheberung sich ergebenden Speisereste gibt uns zugleich einen Maßstab für den Grad der motorischen Leistungsfähigkeit des Magens. Geht man in dieser Weise vor, so wird man auch die leichteren Formen der motorischen Insuffizienz nicht übersehen.

Auch in der Menge des Harns ist ein brauchbarer Anhaltspunkt gegeben. Je höhergradig die Insuffizienz, um so geringer ist im allgemeinen die 24stündige Harnmenge.

Diese höheren Grade der motorischen Insuffizienz führen in der Regel zu einer Größenzunahme des Organs, zu einer Ektasie, respektive gehn mit einer solchen einher.

Eine Verwechslung mit andren Krankheitsformen ist bei genauer Untersuchung kaum möglich.

Eine Megalogastrie mit einer Ektasie zu verwechseln wäre nur dann möglich, wenn man die zur Prüfung der motorischen Leistungsfähigkeit absolut nötige diagnostische Ausheberung unterließe. Erstere stellt nur einen abnorm großen, stark dehnbaren, aber motorisch suffizienten Magen dar, der an sich niemals Beschwerden macht. Noch weniger sollte eine Verwechslung mit einer chronischen Gastritis oder mit einer nervösen Dyspepsie vorkommen. Daß anderseits mit einer chronischen Gastritis, ebenso mit einer nervösen Dyspepsie unter Umständen auch eine motorische Insuffizienz einhergehn kann, ist selbstverständlich.

Häufiger kommen in praxi Verwechslungen von Gastrektasie mit Gastroptose und Senkrechtstellung des Magens vor. Nicht so selten wird der Fehler gemacht, daß auf Grund eines Tiefstands der unteren Magengrenze und eventuell eines unterhalb des Nabels zu erzeugenden Succussionsgeräusches ohneweiters eine Ektasie angenommen wird. Das ist natürlich unberechtigt. Selbstverständlich reicht für den Nachweis einer Ektasie, abgesehen von der Prüfung der motorischen Suffizienz, die Bestimmung der unteren Magengrenze nicht aus; man muß die Gesamtausdehnung des Magens bestimmen, nicht nur die untere, sondern auch die obere und die seitlichen Grenzen. Auch die Bestimmung der letzteren ist nicht ohne Interesse. Wie Michaelis nachgewiesen hat, ist in Fällen von Magenvergrößerung, wo die Magenmotilität schwer gestört ist, auch die rechte Grenze in der Regel bedeutend weiter von der Medianlinie entfernt, als bei Magen mit guter Motilität.

Etwas komplizierter liegen die Verhältnisse, wenn, wie dies nicht selten geschieht, Gastroptose und Ektasie zusammen vorkommen. Einesteils disponiert die Gastroptose zur Entstehung einer Ektasie, andernteils geht die Ektasie sehr oft mit einem Tiefstand des Magens einher. Es liegt in der Natur der Verhältnisse, daß eine dauernde abnorme Belastung des Magens leicht zu einer Senkung, einer Gastroptose führt. In der Tat sieht man ja bei fast allen höhergradigen Ektasien einen mehr oder minder tiefen Stand der kleinen Curvatur.

Freilich bleibt, auch wenn das Vorhandensein einer Ektasie neben einer Gastroptose festgestellt ist, noch die Frage zu entscheiden, wie beide zusammenhängen, ob der abnorm große Magen sekundär einen

Tiefstand bewirkt hat, oder ob vielleicht von früher Adhäsionen bestehn, die eine Knickung, Verschiebung, Zerrung des Magens, dadurch eine Stenose und sekundär die Ektasie veranlaßt haben. Auch hier wird unter Zuhilfenahme der Anamnese und des Verlaufs die genaue Beachtung der Magengrenzen, insbesondere der Lage des Pylorus und der kleinen Curvatur bei verschiedenen Füllungszuständen des Magens, mit und ohne Aufblähung, diese Frage meistens entscheiden lassen. Freilich gelingt dies nicht immer ohneweiters. Fettreiche Bauchdecken, starke Spannung derselben erschweren, ja machen unter Umständen die genauere Feststellung der Magengrenzen unmöglich.

Eine weitere Frage, deren Beantwortung in jedem Falle einer motorischen Insuffizienz und Ektasie angestrebt werden muß, ist die, ob die Insuffizienz auf einer primären Schwäche der Muscularis beruht, ob also eine sog. atonische Ektasie vorliegt oder ob es sich um ein mechanisches, organisches oder funktionelles Hindernis am Pylorus oder in dessen Nähe handelt. Die Entscheidung dieser Frage ist von praktischer Bedeutung. Denn unsre Behandlung muß immer zunächst gegen die Grundursache gerichtet sein; sie muß da, wo es sich um einfache Atonie handelt, den Tonus wiederherzustellen trachten, sie muß dort, wo eine Stenose vorliegt, das Hindernis wegzuräumen suchen.

Die Unterscheidung beider Formen kann sich niemals auf ein einzelnes Symptom stützen, sondern muß alle Momente, die Anamnese, den Verlauf, den objektiven Befund, umfassen. In manchen Fällen ist diese Frage ohneweiters zu entscheiden, so wenn das typische Bild eines vorgeschrittenen Pyloruscarcinoms, Tumor, Ektasie, Fehlen der freien HCl, die Anwesenheit von Milchsäure und weitere Symptome mehr vorhanden sind.

In andren Fällen ist diese Frage erst nach längerer Beobachtung und unter genauer Abwägung aller diagnostischen Kriterien sowie eventuell auch unter Berücksichtigung des therapeutischen Erfolgs zu entscheiden. Wäre die Sache so einfach, wie noch in jüngster Zeit mehrfach behauptet wurde, daß jeder chronischen Ektasie ein Passagehindernis am Pylorus oder in dessen Nähe zu grunde liege, dann genügte die Diagnose „chronische Ektasie", um auch sofort die Diagnose „Pylorusstenose" stellen zu können. So einfach liegt die Sache indes nicht, wenn es auch richtig ist, daß höhergradige Ektasien vor allem bei Pylorusstenosen vorkommen. In der Praxis genügt es aber nicht, nur die extremen Grade der Ektasie zu diagnostizieren, sondern es gilt vor allem, die frühen Stadien derselben zu erkennen. Leichtere und mittlere Grade der motorischen Insuffizienz und Ektasie sieht man aber auch im Gefolge von Atonien nicht selten. Auch Pylorospasmen allein können bei häufiger Wiederkehr und längerer Dauer zu Ektasien führen.

Atonien sieht man, wie wir bereits erwähnt haben, vor allem bei in der Ernährung heruntergekommenen Menschen, bei Leuten mit schlaffen Bauchdecken. Nicht selten geht die Atonie mit Gastroptose und Enteroptose einher. Atonische Magen fühlen sich in der Regel schlaff an; will man ihre Lage und Ausdehnung genauer feststellen, so gibt man am besten eine Brausemischung oder macht eine künstliche Luftaufblähung. In der Differentialdiagnose zwischen atonischer und mechanischer Ektasie ist schon die Anamnese von Wichtigkeit. Wo früher Symptome eines Ulcus bestanden und im Anschlusse hieran sich das Bild einer Ektasie entwickelt hat, wird man in erster Reihe an eine stenosierende Pylorusnarbe denken. Ergibt sich dabei eine dieser Stelle entsprechende gleichmäßige Resistenz, ist zugleich die Saftsekretion gut oder gesteigert, findet man lebhafte Peristaltik, so spricht das zu gunsten eines mechanischen Hindernisses. Findet sich bei der Aufblähung, daß die verdickte Partie unbeweglich an derselben Stelle bleibt, so spricht dies für gleichzeitige perigastritische Verwachsungen.

Auf die viel umstrittene Frage der Beziehung der Hypersekretion zur Ektasie brauche ich hier nicht nochmals einzugehn; ich verweise bezüglich dessen auf das Kapitel „Hypersekretion".

Wohl das sicherste Zeichen einer mechanischen Behinderung am Pylorus ist eine lebhafte Peristaltik. Sie fehlt in keinem derartigen Falle, ausgenommen in den Endstadien, wo es zu einer sekundären Degeneration der hypertrophischen Muskulatur gekommen ist. Indes braucht das Hindernis noch keineswegs stets ein organisches zu sein. Auch Pylorospasmen, wie sie insbesondere bei Hypersekretionen häufig beobachtet werden, können den Austritt der Ingesta erschweren und so eine länger dauernde und stärkere Belastung des Magens bewirken. Eine einfache Methode, um in solchen Fällen zu entscheiden, ob eine organische oder eine funktionelle Stenose vorliegt, hat v. Tabora zuerst in meiner Klinik angewendet: bringt man in den vorher sorgfältig reingewaschenen Magen 1 *l* einer 1—2‰igen Alkalilösung ein, so tritt bei der durch Hypersekretion verursachten spastischen Stenose keine Peristaltik mehr auf, während dieselbe bei organischer Pylorusverengerung unvermindert, ja manchmal in anscheinend noch erhöhtem Maße fortbesteht.

Ein nicht ganz bedeutungsloses Moment für die Differentialdiagnose der atonischen und auf Pylorusstenose beruhenden Ektasie stellt die Aus- und Einflußgeschwindigkeit des Mageninhalts respektive des Spülwassers dar. Je stärker der Tonus des Magens, je kräftiger die Muskulatur, mit um so größerer Energie wird der Mageninhalt durch die Sonde sich entleeren, um so langsamer wird aber auch umgekehrt das Spülwasser einfließen.

Umgekehrt verhält es sich bei sehr schlaffen, atonischen Magenwandungen. Hier entleert sich der Mageninhalt und das Spülwasser nur

langsam, während umgekehrt das eingegossene Wasser rasch durch die Sonde abläuft.

Geringe Beimengungen von Galle am Ende einer Reinwaschung des Magens beobachtet man nicht selten; es hat dies keine weitere Bedeutung. Dagegen spricht permanenter Rückfluß von Galle, wenn sonstige Zeichen einer Stenose bestehn, für den infrapapillären Sitz derselben.

Das wichtigste Zeichen einer Stenose am oder in der Nähe des Pylorus ist aber der Nachweis eines Tumors, sofern erwiesen ist, daß derselbe dem Magen oder dem angrenzenden Teil des Duodenums angehört. Freilich muß man sich vor einer Verwechslung mit den bei stark abgemagerten Menschen mit Enteroptose zeitweise fühlbaren Pyloruskontraktionen, denen man auch bei Hypersekretionen zuweilen begegnet, hüten. Indes lassen sich letztere schon durch die wechselnde Härte, wie die mehr glatte Oberfläche leicht von den eigentlichen Tumoren unterscheiden.

Auch der Erfolg der Behandlung gibt öfter diagnostische Anhaltspunkte. Insbesondere die Frage, ob es sich um eine spastische oder organische Stenose handelt, kann in Fällen, in denen ein Tumor nicht nachweisbar ist, oft erst nach etwas längerer Beobachtung unter Beachtung des therapeutischen Erfolgs entschieden werden.

Decker[1]) hat in jüngster Zeit auf ein nach seiner Ansicht untrügliches Zeichen von Pylorusstenose aufmerksam gemacht; er glaubt ein solches in dem im nüchternen Magen geführten Nachweis von ganz fein verarbeitetem musartigen Speisebrei gefunden zu haben; er meint, ein Magen, der motorisch so kräftig sei, seinen Inhalt in einen so feinen Brei überzuführen, müsse doch, wenn der Pylorus normal sei, auch genügende motorische Kraft besitzen, um diesen Speisebrei weiterzuführen. Daß dies nicht gelinge, könne seinen Grund nur in einem mechanischen Hindernis haben. Dem ist entgegenzuhalten, daß die feine breiartige Verteilung doch viel weniger Folge der motorischen wie der sekretorischen Kraft ist. Bei reiner Achylie sehen wir trotz normaler, ja beschleunigter Austreibung keineswegs eine feine Verteilung der Brotbrocken, sondern mehr oder minder grobe Bröckel. In zweiter Reihe hängt aber die Entleerung auch von der Reaktion des Mageninhalts ab; so sehen wir darum bei Hypersekretion Zurückhaltung der Ingesta, bei Achylie beschleunigte Entleerung. Ein derartiges Aussehen des Mageninhalts beobachtet man zwar häufig bei gutartigen Pylorusstenosen, aber es ist kein untrügliches Zeichen der Stenose selbst, auch kommt es in gleicher Weise bei organischen wie funktionellen spastischen Stenosen vor. Die Frage, ob im gegebenen Falle ein organisches Hindernis zu grunde liegt, kann auf Grund dieses Symptoms niemals mit Sicherheit entschieden werden.

Ist man zur Diagnose einer organischen Stenose gekommen, so muß man weiterhin die Frage entscheiden, welcher Art dieselbe ist, ob es sich um eine gutartige oder bösartige, ob es sich um Verwachsungen oder sonst welche Ursache handelt. Diese Frage kann wohl niemals auf Grund eines einzelnen Zeichens, sondern nur auf Grund der Anamnese,

---

[1]) Münchner med. Wochenschrift. 1904, Nr. 28.

der Entwicklung, des Verlaufs, der Erscheinungen und weiterer Symptome mehr entschieden werden. Auf diese einzelnen Punkte kann hier nicht eingegangen werden.

Die Prognose.

Wie wir gesehen haben, ist die Bedeutung der motorischen Insuffizienz und Ektasie im einzelnen Falle sehr verschieden; dieselbe kann akut, sie kann chronisch verlaufen. Bald stellt sie einen vorübergehenden, bald einen länger dauernden pathologischen Zustand dar, bald beruht sie auf einem funktionellen, bald auf einem organischen Hindernis, das in dem einen Falle gutartiger, im andren bösartiger Natur ist. Manche Formen heilen bei geeigneter Behandlung in kurzer Frist, manche führen schon in kurzer Zeit zum tödlichen Ausgang, viele trotzen jeder internen Behandlung und nur ein chirurgischer Eingriff vermag das Leiden zu beseitigen oder doch in seinen Folgen zu mildern. Daß auch bei den akuten Ektasien die Prognose keineswegs stets günstig ist, wurde bereits oben erwähnt. Von Wichtigkeit ist es hiebei vor allem, ob die Schädlichkeit ein bis dahin vollkommen gesundes oder ein durch vorausgegangene schwere Krankheit erschöpftes Individuum befällt. Im allgemeinen kann man aber auch für diese Fälle sagen, daß, je frühzeitiger eine energische Behandlung eingeleitet wird, um so besser die Prognose ist. Noch immer besteht auch in ärztlichen Kreisen vielfach ein Vorurteil gegen eine mehrtägige absolute Nahrungsentziehung. Nur eine längere absolute Schonung und völlige Entlastung des Magens aber läßt einen Erfolg mit einiger Sicherheit erwarten.

Für die chronischen Insuffizienzen, mögen sie nun mit Ektasie gepaart sein oder nicht, läßt sich eine allgemein gültige Prognose nicht aufstellen. In erster Reihe ist hier entscheidend der Grad der motorischen Insuffizienz, in zweiter Reihe die Ursache derselben. Leichtere Grade von Atonie und atonischer Ektasie, zumal wenn sie nicht allzulange bestehn, kommen nicht selten zur Heilung.

Im allgemeinen ist die Prognose günstiger bei den atonischen als bei den durch mechanische Hindernisse am Pylorus oder in dessen Nähe veranlaßten Ektasien. Freilich kommt es auch bei den ersteren Formen auf die Dauer und den Grad der Affektion an. Relativ günstige Erfolge habe ich öfter bei den mit Hypersekretion verbundenen Ektasien, bei denen bekanntlich vielfach Pylorospasmen eine sehr wesentliche Rolle mitspielen, beobachtet; wiederholt gelang es unter einer zweckentsprechenden Diät und Behandlung, die motorische Insuffizienz und Ektasie wesentlich zu bessern. Umgekehrt habe ich aber auch Fälle von Hypersekretion beobachtet, wo die anfänglich geringen Insuffizienz-

erscheinungen infolge unzweckmäßiger Lebensweise im Laufe der Jahre einer hochgradigen Insuffizienz und Ektasie Platz machten.

Für die Prognose, zumal der atonischen wie der spastischen Formen, ist es von großer Bedeutung, daß sie schon frühzeitig, in einem Stadium, in dem die Insuffizienzerscheinungen noch gering sind, erkannt und in entsprechende Behandlung genommen werden. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß je veralteter die Ektasie und motorische Insuffizienz, um so ungünstiger die Prognose ist. Wo die Muscularis des Magens bereits mehr oder minder degeneriert ist, da ist selbstverständlich ein Erfolg nicht mehr zu erwarten.

Ungünstiger als bei den atonischen Ektasien, bei denen die Ektasie in der Regel nicht sehr hohe Grade erreicht, ist im allgemeinen die Prognose in den Fällen, wo eine irreparable Stenose am Pylorus oder in dessen Nähe der Insuffizienz und Ektasie zu grunde liegt. Hier ist nur auf operativem Wege eine nachhaltige Besserung oder Heilung möglich, wenn auch diätetische und sonstige Methoden bis zu einem gewissen Grade die Insuffizienz und Ektasie in Schranken zu halten vermögen.

Therapie.

Gewisse Methoden und Maßregeln haben für alle Formen der motorischen Insuffizienz gleiche Geltung. In andren Punkten differieren die therapeutischen Aufgaben. Selbstverständlich kann es hier nur unsre Aufgabe sein, diejenigen Behandlungsmethoden zu besprechen, die der motorischen Insuffizienz und Ektasie als solcher gelten. Dagegen können diejenigen Methoden, die gegen die Grundkrankheit, gegen das Pyloruscarcinom, die Ulcusnarbe und dergleichen in Betracht kommen, hier nur kurz berührt werden.

Bei Besprechung der Ätiologie wurde bereits erwähnt, daß muskuläre Insuffizienzen zuweilen angeboren, in andren Fällen durch unzweckmäßige Lebens- respektive Ernährungsweise anerzogen sind. Eine vernünftige Ernährungsweise von Kindheit auf wird ein gutes Vorbeugungsmittel gegen solche muskuläre Insuffizienzen sein.

Ferner haben wir gesehen, daß erschöpfende Krankheiten, Infektionskrankheiten, Blutverluste, schwere Anämien zur Entstehung atonischer Insuffizienzen disponieren; desgleichen treten Atonien auf nach Peritonitiden, rascher Raumverminderung im Bauchraum, nach rasch aufeinander folgenden Entbindungen und dergleichen mehr. Hier gilt es, prophylaktisch zu wirken. Entsprechende nahrhafte, wenig voluminöse Kost einerseits, anderseits in gewissen Fällen zweckentsprechende Bandagen sowie sonstige Methoden, die die geschwächte Muskelkraft ersetzen, kommen hier in Betracht. Kranke, deren Atonie Folge zu

hastigen Essens, zu voluminöser oder schwer verdaulicher Mahlzeiten war, müssen selbstverständlich derartige Schädlichkeiten meiden.

Akute Ektasien, die durch Überladung des Magens mit schwer verdaulichen Speisen zu stande gekommen sind, erfordern eine sofortige gründliche Entleerung und eine durch einige Zeit anhaltende absolute Schonung des Magens. Wo um der Schwäche willen Nahrungs- oder Flüssigkeitszufuhr geboten ist, da mag der rektale Weg hiezu benutzt werden. Unter allen Umständen aber muß der Magen in den nächstfolgenden Tagen absolut geschont werden. Auf wie lange, das hängt natürlich von der Schwere des Symptomenkomplexes ab. Wo es bei akuten Ektasien zu ileusartigen Erscheinungen der früher erwähnten Art kommt, da genügt es nicht, nur den überfüllten Magen zu entleeren und die Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr per os für einige Zeit zu unterbrechen; da muß man auch suchen, die Zugwirkung der ins kleine Becken herabgedrängten Dünndarmschlingen an ihrer Mesenterialwurzel aufzuheben. Zu diesem Zwecke müssen die Kranken so gelagert werden, daß der Dünndarm aus dem kleinen Becken herausgelangen kann und daß die Anspannung seines Mesenteriums gehoben wird. Hiefür ist die Knieellenbogenlage oder eventuell die Bauchlage das geeignetste Verfahren. Fälle der Art, die auf diese Weise zur Heilung kamen, hat Müller[1]) mitgeteilt. Wo auch diese Methoden nicht zum Ziele führen, da kann eventuell nur noch ein chirurgischer Eingriff Hilfe bringen.

Anders liegen die Aufgaben bei den viel häufiger vorkommenden chronischen Formen der motorischen Insuffizienz und Ektasie. Wenn auch die spezielleren Indikationen in mancherlei Beziehung verschieden sind, je nachdem es sich um atonische oder um durch mechanische Hindernisse veranlaßte Ektasien handelt, so gelten doch gewisse therapeutische Regeln in gleicher Weise für alle Formen.

In erster Reihe ist bei allen höhergradigen Insuffizienzen und Ektasien die Aufgabe gegeben, jede längere Stagnation der Ingesta zu verhindern. Bei den atonischen Ektasien kommt hiezu als weitere Aufgabe, die geschwächte motorische Kraft möglichst wieder herzustellen. Dagegen fällt diese Indikation bei den Ektasien infolge von Pylorusstenose hinweg, da hier ja die Muskelkraft in der Regel nicht geschwächt, im Gegenteil sogar erhöht ist. Hier ist es die Aufgabe, wenn irgend möglich, das stenosierende Hindernis wegzuräumen.

Schon hieraus ergibt sich, wie wichtig es ist, im gegebenen Falle festzustellen, welches die Ursache der motorischen Insuffizienz ist, ob es sich um die atonische oder hypertonische Form handelt. Bei beiden Formen ist es in erster Linie unsre Aufgabe, jede stärkere Stagnation,

---

[1]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. LVI.

jede abnorme Belastung des Magens möglichst zu vermeiden; bei beiden gilt es, eine Diät zu wählen, die an die motorische Tätigkeit des Magens möglichst geringe Anforderungen stellt respektive dieselbe in keiner Weise schädigt. Im übrigen aber weichen bei beiden Formen die weiteren therapeutischen Aufgaben vielfach auseinander.

Die Maßregeln und Methoden, die in der Behandlung der motorischen Insuffizienz in Frage kommen, sind einesteils diätetische, anderenteils mechanische. Zu den letzteren zählen die Magenausspülungen, die Elektrizität, die Massage, Bandagen, gewisse hydriatische Prozeduren.

In jedem Falle einer motorischen Insuffizienz und Ektasie ist unsre erste Aufgabe, die Diät aufs sorgfältigste zu regeln.

Bezüglich der Quantität der Nahrung ergibt sich als selbstverständliche Regel, daß die einzelne Nahrungszufuhr eine relativ kleine sein soll. Der Magen soll niemals auf einmal große Mengen Nahrung aufnehmen, um das ohnehin insuffiziente Organ nicht zu sehr zu belasten. Im allgemeinen sind darum häufigere, aber kleinere Mahlzeiten am Platze. Aber bei der Wahl der Speisen ist nicht allein der Grad der motorischen Insuffizienz, sondern auch das Verhalten der Saftsekretion von Bedeutung. Letztere ist aber, wie wir gesehen haben, in den einzelnen Fällen eine verschiedene. Es ist ein andres, ob es sich um eine motorische Insuffizienz mit normaler oder gesteigerter Saftsekretion handelt, oder ob mit dieser eine Verminderung der Saftsekretion einhergeht.

Von vielen Autoren wird, wie dies schon van Swieten empfohlen hatte, der sog. Trockendiät bei hochgradigen Insuffizienzen und Ektasien das Wort geredet; man sucht die Flüssigkeitszufuhr möglichst einzuschränken. Eine nicht unwichtige Stütze dieses Vorgehns erblickte man in dem von v. Mering[1]) erbrachten Nachweis, daß der Magen selbst in gesundem Zustand so gut wie kein Wasser resorbiert, daß im Gegenteil mit der Resorption gewisser Stoffe, so von Alkohol, Zucker u. s. w., eine mehr oder weniger lebhafte Ausscheidung von Wasser in den Magen einhergeht.

Indes nicht um die Resorption im Magen handelt es sich, sondern darum, wie rasch der Magen die Contenta weiterschafft. Wie v. Mering und Moritz[2]) gezeigt haben, fließt in den Magen gebrachtes Wasser sofort wieder stoßweise aus. Bringt man flüssige und verschiedene feste Substanzen in den Magen, so werden zunächst die Flüssigkeiten, vor allem das Wasser, in den Darm rasch weiterbefördert, sodann werden breiige Substanzen entleert, die festeren werden erst nach längerer Zeit,

[1]) Therapeutische Monatshefte. 1893.

[2]) Münchner med. Wochenschrift. 1893, Nr. 38, und 1894, Nr. 41.

nachdem sie mehr breiig gemacht sind, fortgeschafft. Es hat sich ferner bei diesen Versuchen gezeigt, daß die Entleerung von Wasser aus dem Magen bedeutend verzögert wurde, wenn gleichzeitig feste Substanzen aufgenommen wurden.

Ist dieses Verhalten zunächst auch nur für den gesunden Magen erwiesen, so ist doch kein Grund zur Annahme, daß es sich anders beim erweiterten verhalte. Übrigens kann man sich leicht davon überzeugen, daß auch bei nicht zu hochgradigen motorischen Insuffizienzen Wasser rasch in den Darm weiterbefördert wird. Bei Magenwaschungen kann man oft beobachten, daß die Kranken bald nachher ein Bedürfnis zum Urinieren haben und daß der dann entleerte Urin eine viel hellere Farbe hat als der in den Zwischenzeiten entleerte, ein Beweis, daß das im Magen zurückgebliebene Wasser alsbald weitergeschafft und resorbiert wurde.

Hieraus dürfte sich wohl als Regel ergeben, die Nahrungsmittel in einer Form zu geben, in der sie leicht und rasch nach dem Darm weiterbefördert werden; diese Form kann aber nach dem eben Erörterten nur die breiige und flüssige sein. Daß man auch von Flüssigkeiten nicht große Mengen auf einmal geben soll, ist selbstverständlich.

Allerdings läßt sich gegen Flüssigkeiten der Einwand erheben, daß sie meistens im Vergleiche zu ihrem Volumen wenig Nährwert haben. Flüssigkeiten ohne Nährwert sind Ballast für den Magen. Aber es gibt auch Flüssigkeiten, die einen hohen Nährwert haben; dahin gehört in erster Reihe die Milch. Anders ist es mit Alkohol, Pepton, Zucker, konzentrierten Salzlösungen; diese Stoffe haben den Nachteil, daß sie eine Wasserabscheidung in den Magen bewirken.

Im allgemeinen scheint es darum schon theoretisch nicht gerechtfertigt, bei Ektasien der Trockendiät den Vorzug zu geben. Praktisch liegt meiner Erfahrung nach die Sache so, daß man in allen Fällen höhergradiger motorischer Insuffizienz, gleich, um welche Form es sich handelt, der flüssigen und breiigen Form den Vorzug geben soll. Dem motorisch insuffizienten Magen wird man auf diese Weise die Arbeit wesentlich erleichtern.

Am geeignetsten erscheint die Milch. Indes gebe man auch hievon niemals große Mengen auf einmal. Man kann, wie auch Kußmaul-Fleiner hervorheben, relativ große Mengen von Flüssigkeiten in den erweiterten Magen bringen und dennoch jede längere Stagnation vermeiden, wenn man nur die Vorsicht braucht, die Flüssigkeit in kleinen Portionen und in dem Einzelfalle angepaßten Zwischenräumen von 1, 2 Stunden zu geben. In solcher Weise vertragen auch Kranke mit einem schlaffen atonischen Magen oft die Zufuhr größerer Mengen von Flüssigkeiten und es gelingt leicht, Milchmengen selbst bis zu zwei Liter pro

Tag beizubringen. Selbstverständlich gilt das nicht für alle Fälle. Erst der Versuch kann darüber entscheiden. Es ist ja aber ein leichtes, festzustellen, ob die Flüssigkeit längere Zeit im Magen zurückgehalten wird oder nicht. Jedenfalls kann ich auf Grund meiner Erfahrungen sagen, daß solche Mengen oft gut vertragen werden und daß dabei die Ektasie in keiner Weise zu-, im Gegenteil abnimmt.

Man kann die Milch pur oder als eingedickte Milch, als Milchgelee, als Brei mit verschiedenen Zusätzen von Gries, Tapioka, Reis u. s. w., als Sahne und dergleichen mehr geben. Den Geschmack kann man durch Zusatz von allerlei aromatischen Substanzen, durch Kognak, Kalkwasser, durch Zusatz von Kakao, Tee, Vanille u. s. w. variieren. Auch als Kefir wird die Milch oft gern genommen und gut vertragen. Bei fast allen Kranken gelingt es auf die eine oder die andre Weise, selbst wenn sie sonst die Milch ungern nehmen, ihnen mehr oder minder große Mengen beizubringen. In manchen Fällen verdient die Pegninmilch, um der feineren Kaseingerinnung willen, den Vorzug. Fleisch wird in allen höhergradigen Formen von motorischer Insuffizienz am besten fein verteilt, in gemahlener Form oder in Hachéform, in Form von Fleischgallerten und dergleichen gegeben. Kalbshirn, Thymus sind ihrer Konsistenz wegen für solche Kranke in hohem Grade geeignet. Wild ist zu meiden, ebenso Gans, Ente, fettes Schweinefleisch. Von Fischen eignen sich am besten Zander, Hecht und Schellfisch. Nur bei Ektasien mit normaler oder gesteigerter Acidität ist es gestattet, auch feste Nahrung respektive das Fleisch in fester Form zu versuchen, da hier die Umwandlung desselben in einen feinen Speisebrei noch zu erwarten steht. Dagegen muß in allen Fällen von Subacidität die Nahrung unbedingt in fein verteilter, breiiger oder flüssiger Form gereicht werden.

Gemüse sollen gleichfalls nur in fein verteilter Form oder in Püreeform gegeben werden, vom Spargel die Köpfe, vom Blumenkohl die Blumen, Kartoffeln nur als Püree, desgleichen Schoten oder Mohrrüben in Püreeform, ebenso Spinat. Einen besonderen Wert in der Behandlung der motorischen Insuffizienz und Ektasie spielen die Fette, vor allem das Milchfett. Bekanntlich herrschte früher allgemein die Anschauung, daß größere Mengen von Fett den Magen stark belasten und daß sie darum bei Motilitätsstörungen möglichst zu meiden seien. Wie die Untersuchungen von Strauß, Backman, Wolkowitsch u. a. gezeigt haben, setzen größere Mengen von Fett die Sekretionsenergie des Magens herab, verlängern aber nicht die Verweildauer der Ingesta im Magen und werden auch bei motorisch insuffizientem Magen subjektiv besser vertragen als die Zufuhr größerer Quantitäten von Kohlehydraten; ja Strauß spricht sich auf Grund seiner Erfahrungen sogar dahin aus, daß ein mehrere Wochen lang durchgeführter Ersatz sämtlicher Kohle-

hydrate der Nahrung durch Fett in manchen Fällen von schwerer motorischer Insuffizienz direkt kurativ wirken könne. Vor allem erscheint es rationell, in Fällen von motorischer Insuffizienz mit gut erhaltener Saftsekretion, insbesondere aber mit Hypersekretion, die leicht zersetzbaren Kohlehydrate in ausgiebiger Weise durch Fett zu ersetzen. Für solche Fälle ist jedenfalls der Versuch, eine Zeitlang eine reine Eiweißfettdiät zu geben, empfehlenswert, wie überhaupt in allen Fällen von motorischer Insuffizienz die Fette, insbesondere die Milchfette, eines Versuches wert erscheinen. Von den meisten derartigen Kranken werden 150—250 *g* Milchfett pro Tag längere Zeit hindurch gut vertragen. Von andren Autoren, so insbesondere von Cohnheim, werden statt dessen große Quantitäten von Olivenöl empfohlen. Cohnheim berichtet, daß er in zahlreichen Fällen von der Darreichung von 100—250 *g* Öl pro die gute Erfolge gesehen habe. Bei sehr hochgradig Abgemagerten kann man ferner zur Hebung der Ernährung und um den Magen möglichst zu schonen, einen Teil der Flüssigkeit respektive Nahrung per rectum zuführen. Handelt es sich nur darum, die Verarmung des Organismus an Wasser zu bekämpfen, dann mag man Wasserklistiere mit Zusatz von etwas Salz (1 Teelöffel Kochsalz auf 1 *l* Wasser) oder mit Zusatz von Kognak, oder Weinbouillonklistiere (²/₃ Brühe und ¹/₃ Weißwein) geben. Alkoholzusatz empfiehlt sich indes nicht in Fällen von Hypersekretion oder Hyperacidität, da er auch vom Rectum aus die Salzsäuresekretion anregt.

Noch besser ist es, dem Klysma nährende Substanzen beizumischen. Selbstverständlich kommt eine derartige rektale Flüssigkeits- und Nahrungszufuhr nur in Fällen höhergradiger Ektasie in Frage.

Alkohol ist, wenn nicht besondere Verhältnisse seine Anwendung sonst indizieren, bei Atonien und Ektasien im allgemeinen nicht zu empfehlen. Ich erinnere hier an die obenerwähnten Untersuchungen von v. Mering, die ergaben, daß der Magen zwar Alkohol resorbiert, daß aber diese Resorption mit einer reichlichen Ausscheidung von Wasser in den Magen einhergeht; letztere ist um so erheblicher, je größer die Menge des resorbierten Alkohols. Eine derartige Wasserausscheidung in den Magen ist aber bei einigermaßen hochgradiger Ektasie ein gewiß nicht erwünschtes Moment. Mir scheint darum der Alkohol im allgemeinen unter diesen Umständen zweckmäßiger gemieden werden zu sollen. Zwar hat Klemperer nachgewiesen, daß der Alkohol wie das Kreosot die motorische Kraft des Magens eher anzuregen als zu schwächen vermag; indes sind diese Resultate doch nicht ohneweiters auf Atonien und Ektasien übertragbar. Wo man Alkohol zu geben besonderen Anlaß hat, da gebe man ihn stets in kleinen Dosen in der Form von Wein. Bier ist zu untersagen.

Wenn auch die eben erwähnten Diätvorschriften im allgemeinen für jede Form der Ektasie und motorischen Insuffizienz, mag sie mit guter oder herabgesetzter Saftsekretion einhergehn, ihre Gültigkeit haben, so verdient doch bei der Auswahl der Nahrungsmittel auch das Verhalten der Saftsekretion bis zu einem gewissen Grade Berücksichtigung. Wo dieselbe mehr oder minder daniederliegt, da wird man vor allem Milch, Milchfett, Milchbrei, kräftige Suppen mit Zusatz von Plasmon, Tropon und dergleichen, und von den Fleischsorten die zarteren bevorzugen. Hier wird auch auf eine ganz besonders feine Verteilung zu achten sein. Dagegen wird man bei Hypersekretion und Hyperacidität die Kohlehydrate möglichst einschränken und eine vorwiegende Fleischfettdiät wählen, wobei auf eine feine Verteilung des Fleisches kein so großes Gewicht wie bei den erstgenannten Formen zu legen ist.

Wie bei andren schweren Erkrankungen des Magens, so hat man auch bei sehr hochgradigen Ektasien versucht, den Magen für einige Zeit völlig auszuschalten und die Nahrung ausschließlich auf rektalem Wege zuzuführen. Insbesondere hat Rößler[1]) über günstige Erfolge dieser Behandlungsmethode bei verschiedenartigen Dilatationen berichtet.

Ich selbst wende seit langer Zeit bei allen etwas höhergradigen Ektasien Nährklistiere, in andren Fällen nur Flüssigkeitsklistiere an. In den meisten Fällen genügt es zur Entlastung des Magens, einen Teil der Nahrung oder Flüssigkeit per rectum zuzuführen. In der Tat sieht man unter dieser Behandlungsmethode, zumal bei den atonischen Formen, oft in kurzer Zeit die Ektasie und motorische Insuffizienz sich bessern. Auf Grund meiner Erfahrungen kann ich nur dringend empfehlen, in allen Fällen von Ektasie, selbst nicht sehr hochgradigen, einen Teil der Nahrung auf rektalem Wege zuzuführen; dazu genügen etwa zwei bis drei Nährklistiere pro Tag. In ganz schweren Fällen mag man die Kur damit beginnen, eine Reihe von Tagen den Kranken ausschließlich per rectum zu ernähren und dann wieder etwas Nahrung in allmählich steigender Dosis per os zuführen.

Bezüglich der Zusammensetzung der Nährklistiere[2]) verweise ich auf das im allgemeinen Teil p. 260 Gesagte.

Daß man den Erfolg der eingeleiteten Diät durch öfter wiederholte Körperwägungen kontrollieren soll, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

---

[1]) Wiener klin. Wochenschrift. 1893, Nr. 30.

[2]) Sehr bequem sind die von Schmidt (sieh Münchner med. Wochenschrift. 1903, Nr. 47) in jüngster Zeit angegebenen gebrauchsfertigen Nährklistiere, die aus Kochsalzlösung, Nährstoff Heyden und Dextrin bestehn. Leider erschwert der hohe Preis derselben deren allgemeinere Anwendung.

Schließlich möchte ich noch mit ein paar Worten eine Frage berühren, die für die in Rede stehende Funktionsstörung nicht ganz bedeutungslos ist.

Wenn die Frage, ob nach dem Essen Gehn oder Ruhen sich mehr empfiehlt, für den Gesunden irrelevant ist, so ist sie dies nicht bei der in Rede stehenden Störung. Stehn und Gehn ist hier unzweckmäßig, weil dadurch der Magen in seinem unteren Abschnitte gedehnt und gezerrt wird und weil auch die Weiterschaffung der Ingesta nach dem Darm zu in diesen Stellungen erschwert ist. Am meisten empfiehlt sich die Rücken-, mehr noch die rechte Seitenlage. Jeder Kranke, selbst mit leichterer motorischer Insuffizienz, sollte nach jeder etwas größeren Mahlzeit mindestens 1—2 Stunden liegen.

Außer den diätetischen Maßregeln spielen in der Behandlung der motorischen Insuffizienz und Ektasie des Magens die mechanischen Behandlungsmethoden eine wichtige Rolle. Unter diesen ist zweifelsohne die Magenausspülung die wichtigste. Bei allen schwereren Formen der Insuffizienz und Ektasie ist die Magenausspülung ein unentbehrliches Hilfsmittel. Der Erfolg derselben ist nicht nur ein momentaner, insofern sich die Kranken unmittelbar danach wesentlich erleichtert fühlen, sondern es gelingt auch in vielen Fällen, unter fortgesetzter methodischer Ausspülung die Insuffizienz und Ektasie wesentlich zu bessern, ja unter Umständen selbst völlig zur Heilung zu bringen. Dies gilt vor allem für nicht zu veraltete Fälle atonischer Ektasie sowie für die spastischen Formen, während bei den auf organischer Stenose des Pylorus beruhenden Ektasien der Erfolg meistens ein nur vorübergehender oder doch wesentlich geringerer ist.

Von welchem Grade der motorischen Insuffizienz an die methodische Ausspülung einsetzen soll, darüber läßt sich streiten. Daß bei hohen Graden, wo noch früh am Morgen Speisereste vom Tage vorher sich vorfinden, methodische Ausspülungen am Platze sind, darüber herrscht wohl keine Meinungsdifferenz. Schwieriger ist die Beantwortung der Frage, von welcher Grenze der Atonie ab man Ausspülungen vornehmen soll. Mit der Ausspülung bezwecken wir, das insuffiziente Organ zu entlasten, wir bezwecken, möglichst die normalen physiologischen Verhältnisse herzustellen. Normalerweise entleert der Magen seinen Inhalt eine bestimmte Zeit nach der Einnahme der Speisen in den Darm; er ist spätestens 6—7 Stunden nach einer Probemahlzeit leer. Zugleich ist der Magen ein Organ, das zeitweise der Ruhe bedarf. So ist bei Gesunden der Magen mindestens eine Reihe von Stunden während der Nacht leer und morgens im Nüchternen speisefrei.

Von einer Insuffizienz reden wir dann, wenn der Magen zur Fortschaffung der Ingesta längere Zeit als normal bedarf. Wenn die Speisen

abnorm lange im Magen verweilen, so fallen sie der Zersetzung anheim; abnorme Gärungen sind eine gewöhnliche Folge der abnorm langen Retention. Meiner Meinung nach ist die Indikation für die Magenausspülung zu eng begrenzt, wenn man sie ausschließlich auf diejenigen Fälle beschränkt, in denen die hohen und höchsten Grade der motorischen Insuffizienz bestehn. Auch die geringergradigen Formen erfordern zu ihrer Heilung eine regelmäßige Ausspülung. Sind am Abend, sieben Stunden nach einer Probemahlzeit, noch Speisereste vorhanden, so wasche ich den Magen rein, auch wenn sich herausstellt, daß derselbe am Morgen leer ist. Mir scheint es richtiger, vor Einführung neuer Nahrung die nach so langer Frist nicht verdauten Speisereste, selbst wenn es sich nicht um größere Mengen handelt, zu entfernen und dann in den gereinigten Magen neue Nahrung zu bringen, als diese zu den bereits in Gärung und Zersetzung befindlichen Speiseresten hinzuzufügen. Wenn der Magen auch über Nacht seinen Inhalt weiterschafft, so bleibt er doch ungewöhnlich lange belastet. Das geschwächte Organ wird aber dann doch rascher seinen Tonus wieder gewinnen, wenn jede abnorme Belastung vermieden wird.

Es ist gewiß richtig, daß man auf diese Weise Nährmaterial entfernt, das vielleicht noch hätte ausgenutzt werden können; aber dieses längere Verweilen der Ingesta im Magen geht doch auf Kosten des Tonus des Magens. Das herausgepumpte, vielleicht zum Teil noch brauchbare Nährmaterial ersetze ich aber durch neue, in den gereinigten Magen gebrachte Nahrung. Der Verlust wird also ersetzt, aber es wird zugleich vermieden, daß der Magen zu stark belastet wird, es werden die abnormen Zersetzungen und Gärungen erst beseitigt, ehe neue Nahrung eingeführt wird.

Was die Frage des Zeitpunkts der Ausspülung betrifft, so empfehlen die meisten die morgendliche Ausspülung. Als Grund dessen wird angegeben, daß damit dem Magen Zeit gegeben sei, die Nahrung so weit als möglich auszunutzen. Vom ökonomischen Standpunkte aus mag das richtig sein; vom therapeutischen Standpunkte aus scheint es mir nicht zweckmäßig, den erschlafften Magen während der ganzen Nacht belastet zu lassen. Ich mache zunächst abends Ausspülungen und zwar vor der Abendmahlzeit. Zeigt sich dann trotzdem am nächsten Morgen der Magen nicht leer, so mache ich auch eine morgendliche. Eine morgendliche Ausspülung allein hat wohl den Vorteil, den Magen einmal zu reinigen; die abnorme Belastung, die doch zunächst bekämpft werden muß, wird damit nicht beseitigt. Unter Umständen, so bei gleichzeitig bestehender alimentärer Hypersekretion, kann auch die Ausspülung spät abends, ohne daß nachher noch Nahrung zugeführt wird, vorgenommen werden.

Empfehlenswert ist es bei derartigen Ausspülungen, bei denen es ja auch auf eine gründliche Reinigung ankommt, den Kranken zunächst im Sitzen und dann noch in liegender Stellung auszuspülen. Nicht selten sieht man, daß, wenn das Spülwasser im Sitzen bereits klar ablief, in liegender Stellung noch zahlreiche Speisereste mit herausbefördert werden. Auch kann man, wo das angängig ist, die Kranken mit dem Rumpfe schaukelnde Bewegungen ausführen lassen, wodurch die gründlichere Entfernung der Speisereste noch mehr befördert wird. Je gründlicher und sorgfältiger die Ausspülung vorgenommen wird, um so besser; aber sie erfordert viel Zeit und Geduld.

Wie lange Zeit diese therapeutischen Ausspülungen fortgesetzt werden sollen, hängt von dem Erfolge ab. Der Maßstab desselben ist in der Menge des Rückstands gegeben. Sollen aber die Ausspülungen ihren Zweck erreichen, so müssen sie täglich, nicht bloß alle paar Tage gemacht werden. Denn nur dann gelingt es, den Tonus wieder zu bessern und die abnorme Größenausdehnung zu beseitigen, wenn möglichst die physiologischen Verhältnisse wieder hergestellt werden, nicht aber, wenn der Magen nur zeitweise, bei hochgradiger Überfüllung, entleert wird.

Die Ausspülungen werden in der Regel nur mit lauwarmem Wasser gemacht und solange wiederholt, bis das Spülwasser vollkommen klar abläuft. Nach der Entfernung der Ingesta empfiehlt es sich aber auch in manchen Fällen noch, unter Zusatz von Medikamenten und antiseptischen Mitteln Nachspülungen vorzunehmen. Mittels der letzteren bezweckt man, die Gärungen und Zersetzungen zu hemmen. Daß trotz gründlicher Wasserspülung oft noch Gärungserreger zurückbleiben, zeigt schon die Raschheit, mit der sich oft nachher wieder Gärungen entwickeln.

Als gärungswidrige Mittel sind empfohlen die Salicylsäure, Borsäure, Resorcin, Natron benzoicum, Kreosot, Saccharin, Creolin und andre mehr. Bei den Gasgärungen hat sich uns die Salicylsäure in 1 bis 3‰iger Lösung am besten bewährt. Von andren wird das Resorcin (2—3%ige Lösung), die Borsäure (2—3%) als erfolgreich gerühmt. Auch das Lysol (10—15 Tropfen auf 1 *l* Wasser) wird vielfach empfohlen. Auch Nachspülungen mit Argentum nitricum-Lösungen oder Kochsalzlösungen kommen unter Umständen zur Verwendung.

Während die eben erwähnte mechanische Behandlungsmethode mittels Ausspülungen bei jeglicher Form der motorischen Insuffizienz und Ektasie mit Vorteil in Anwendung zu ziehen ist, kommt der elektrische Strom allenfalls für die atonischen Formen in Betracht. Bei Pylorusstenosen, auch wenn sie mit hochgradiger Ektasie einhergehn, ist, wie ja schon die sichtbare und verstärkte Peristaltik des Magens zeigt, eine weitere Anregung derselben von geringerer Wichtigkeit.

Die meisten geben dem faradischen, andre dem galvanischen Strome den Vorzug. Auch darüber, ob die intraventrikuläre oder die extraventrikuläre Applikation des Stroms mehr zu empfehlen sei, gehn die Meinungen auseinander. An sich mag die intra-

ventrikuläre Methode rationeller erscheinen; in praxi ist der extraventrikulären Applikation schon um deswillen der Vorzug zu geben, weil sie viel leichter ausführbar ist. Nach v. Ziemssen u. a. sind aber auch die Erfolge bei der perkutanen Applikation befriedigender als bei der intraabdominalen. Man verwendet große gepolsterte Plattenelektroden; die größere kommt auf die vordere Bauchwand in der Richtung des Pylorus zum Fundus, die kleinere vom Fundus zur Wirbelsäule, der Lage des Magens entsprechend, zu liegen; die Stromstärke muß so sein, daß dadurch kräftige, aber nicht schmerzhafte Kontraktionen der Bauchmuskeln ausgelöst werden. Unter den für die intraventrikuläre Applikation des Stroms angegebenen Elektroden scheint mir die Wegelesche die empfehlenswerteste.

Ein Versuch mit dem elektrischen Strom mag in Fällen atonischer Insuffizienz immerhin gemacht werden, wenn auch eine direkte Beeinflussung der Motilität des Magens nicht sicher erwiesen ist. Auch die neuesten Versuche Borris[1]) mit der endogastrischen Anwendung des Stroms konnten nicht den geringsten Einfluß auf die Sekretion und Motilität erweisen, wohl aber eine Abstumpfung der Sensibilität. Nur ganz vereinzelt wird von guten Erfolgen des elektrischen Stroms auf die Motilität berichtet, so von Crombie[2]), der in einer Reihe von zum Teil sehr veralteten atonischen Ektasien durch Behandlung mit hochfrequenten Strömen von hoher Spannung sehr gute Erfolge gesehen zu haben angibt.

Als eine weitere mechanische Methode, die vor allem bei atonischen Ektasien, unter Umständen aber auch bei Pylorusstenosen in Anwendung gezogen zu werden verdient, nenne ich die Massage. Selbstverständlich muß, soll man zur Anwendung derselben berechtigt sein, vorher die Ursache der Ektasie sichergestellt sein. Wo Verdacht auf eine Ulceration oder auf noch frische perigastritische Prozesse vorhanden ist, da unterlasse man die Massage. Auch starke Gasentwicklung im Magen kontraindiziert ihre Anwendung. Die Massage bezweckt einesteils die Muskulatur zu stärkerer Kontraktion anzuregen, andernteils soll sie mechanisch den Inhalt rascher und vollständiger nach dem Darm fortschaffen.

Bezüglich der Methodik verweise ich auf den allgemeinen Teil. Ob es mittels der Massage wirklich gelingt, den Mageninhalt rascher zu entleeren, ist mindestens zweifelhaft. Wohl aber mag es unter Umständen vielleicht gelingen, auf diesem Wege die Magenmuskulatur zu kräftigen. Für manche derartige Fälle dürfte die von v. Tabora[3]) jüngst empfohlene Methode, den Magen durch ein Gebläse zuerst etwas aufzublasen und dann denselben vorsichtig mittels Effleurage zu massieren, eines Versuchs wert sein. Mit der Massage des Magens kann man mit Rücksicht auf die in nicht seltenen Fällen zugleich bestehende Atonie des Darms zuweilen zweckmäßigerweise eine solche auch des Darms ver-

[1]) Berliner klin. Wochenschrift. 1904, Nr. 26.

[2]) Lancet. 1902.

[3]) Zur unblutigen Behandlung narbiger Magenveränderungen. Therapie der Gegenwart. 1904, Februar.

binden. Daß dieselbe stets nur vom Arzte selbst ausgeführt werden soll, ist selbstverständlich.

Recht empfehlenswert ist, namentlich für leichtere Fälle von atonischer Insuffizienz, eine in meiner Klinik über Vorschlag von Volhard erprobte „Übungstherapie" der Magenmuskulatur. Man läßt hiezu durch die Sonde zirka 500 cm^3 Wasser in den Magen einlaufen, entfernt hierauf den Trichter und veranlaßt den Patienten, das Wasser durch die Sonde wieder herauszupressen. Es gelingt auf diese Weise zuweilen überraschend schnell, den Magentonus und damit die motorische Funktion zu bessern. Für die mit einer Vermehrung des Tonus einhergehenden Ektasien, also insbesondere die durch Pylorusstenose bedingten, kommt die Methode selbstverständlich weniger in Betracht; immerhin kann sie auch hier gelegentlich von Nutzen sein, denn in vielen dieser Fälle handelt es sich eben doch um eine „relative" Insuffizienz der kompensatorisch hypertrophierten Muskulatur und durch Kräftigung der letzteren setzt man sie zuweilen doch noch in den Stand, das Hindernis zu überwinden. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich wie bei der kompensatorischen Hypertrophie der oberhalb von stenosierten Klappen gelegenen Herzabschnitte.

Die hydriatischen Prozeduren kommen fast ausschließlich bei den atonischen Ektasien in Frage. Vor allem finden die äußeren Duschen, die sog. Fächerduschen Verwendung. Auch die schottische Dusche ist ein gutes Anregungsmittel der Muskelenergie des Magens. Auch sonstige hydriatische Prozeduren, wie das Auflegen kalter Kompressen, kalte Abwaschungen können unter Umständen mit Nutzen verwendet werden.

Die innere Magendusche hat man gleichfalls bei Atonien empfohlen. Man bedient sich dazu eines Magenschlauchs mit einer Anzahl seitlicher Öffnungen, wie solche Rosenheim, Salomon u. a. angegeben haben. Die Berieselung wird bei leerem Magen unter mäßiger Druckhöhe vorgenommen. Ob damit wirklich eine allseitige Berieselung der Magenschleimhaut erreicht wird, scheint fraglich, da die Wände des Magens, wenn derselbe leer ist, zunächst aneinanderliegen.

Die innere Magendusche sollte nur bei leichteren und mäßigen Graden der motorischen Schwäche versucht werden; bei höheren Graden dürfte sie kaum zu empfehlen sein. Medikamentöse Zusätze sind in der Regel nicht nötig, ausgenommen da, wo man beabsichtigt, etwa zugleich bestehende sekretorische und sensible Störungen mit zu beeinflussen. Wo die HCl-Produktion daniederliegt, empfiehlt sich ein Zusatz von Kochsalz zur Irrigationsflüssigkeit (1 Teelöffel voll auf 1 *l* Wasser). Wo umgekehrt die Sekretion gesteigert ist, ist ein Zusatz von Karlsbader Salz zu empfehlen.

Als eine weitere, in manchen Fällen erwünschte Nebenwirkung der inneren Magendusche bezeichnet Fleiner die zuweilen danach be-

obachtete Anregung des Hungergefühls; um letzteren Effekt noch zu steigern, empfiehlt Fleiner, die reingespülten Magenwände mit Bittermitteln, insbesondere mit Aufgüssen von Hopfen oder Quassiaholz oder mit Zusatz von Extr. Condurango fluid. zu berieseln.

Bezüglich der Ausführung der Magendusche sei noch folgendes bemerkt: Der Temperaturgrad der Irrigationsflüssigkeit soll im allgemeinen etwas niedriger sein als der des Wassers bei den gewöhnlichen Magenausspülungen. Man wähle anfänglich etwas höhere, allmählich etwas niedrigere Temperaturen bis herab zu etwa 24° R. Wo man medikamentöse Zusätze anwendet, da lasse man nach einer solchen Berieselung noch eine Nachspülung mit lauwarmem Wasser folgen.

Die Methode Einhorns, mittels eines Sprayapparats den Magen zu berieseln, ist bei Atonien um deswillen nicht zu empfehlen, weil durch die gleichzeitig erfolgende Luft- und Wassereintreibung die erschlafften Magenwände leicht eine zu starke Dehnung erfahren. Das gleiche Bedenken gilt für die mehrfach empfohlene CO_2-Dusche.

Bandagen kommen vor allem bei solchen Ektasien in Frage, wo zugleich die Bauchdecken erschlafft sind. Auch um deswillen ist ihre Anwendung in diesen Fällen oft indiziert, weil mit der Gastrektasie in der Regel eine Gastroptose einhergeht. Sie sollen dem erschlafften Organe einen festen Stütz- und Haltpunkt geben; freilich gibt es auch Fälle, wo das Tragen einer solchen Binde unausführbar ist, da den Kranken jeder stärkere Druck Beschwerden verursacht. Zu dem in Rede stehenden Zwecke sind zahlreiche Bandagen angegeben worden. Meiner Erfahrung nach gibt es keine, die für alle Fälle in gleicher Weise sich eignet. Ich lasse die Bandage jedesmal dem einzelnen Falle genau anpassen.

Von Medikamenten kommen gegen die motorische Insuffizienz und Ektasie als solche nur wenige in Betracht.

In erster Reihe wäre das Öl zu nennen, dem neben seiner ernährenden auch eine direkt heilende Wirkung bei gewissen Formen der Pylorus- und Duodenalstenosen zugeschrieben wird. Wie insbesondere Cohnheim[1]) nachgewiesen hat, gelingt es durch systematische Eingießungen großer Ölmengen (100—250 *g* Olivenöl täglich) in Fällen von Gastrektasie, die nicht durch ein organisches Hindernis, sondern durch einen Pylorospasmus infolge von Ulcus oder Hypersekretion hervorgerufen sind, dieselben oft in kurzer Zeit zu heilen oder erheblich zu bessern. Aber selbst bei narbigen Pylorus- oder Duodenalstenosen wirkt die methodische Anwendung großer Ölgaben insofern günstig, als das Öl die Reibungswiderstände und damit die Beschwerden vermindert. Am zweckmäßigsten ist es, das Öl 3mal täglich in Mengen von je 50 *g* 1 Stunde vor dem Essen nehmen zu lassen oder per Sonde einzuführen.

[1]) Therapie der Gegenwart. 1902.

Als Mittel, die den Tonus und die Peristaltik des Magens anregen sollen, hat man die Strychninpräparate empfohlen. Man gibt entweder das Extr. strychni 0·03—0·05 pro dosi oder man wendet subkutane Injektionen von Strychnin. nitr. 0·1 : 10·0 an, davon zwei bis drei Teilstriche zu injizieren. Weniger empfehlenswert ist die Tinctura strychni.

Auch das Kreosot[1]) hat man zur Anregung der motorischen Tätigkeit empfohlen. Ebenso haben vom Orexin einige behauptet, daß es eine den Magentonus anregende Wirkung habe. Nennenswerte Wirkungen nach dieser Richtung habe ich von keinem dieser beiden Mittel beobachtet.

Auch sonstige Medikamente können in Fällen motorischer Insuffizienz und Ektasie unter Umständen mit Nutzen verwendet werden; aber sie gelten nicht der Insuffizienz, sondern sonstigen neben und mit der Insuffizienz einhergehenden Störungen, insbesondere solchen der Saftsekretion, ferner abnormen Gärungen oder einzelnen belästigenden Symptomen.

Unter den hier in Frage kommenden Mitteln nenne ich in erster Reihe die Alkalien, deren Anwendung besonders bei den mit Hypersekretion und Hyperacidität einhergehenden Ektasien indiziert erscheint. Auch gegen diese stellen die Alkalien nur ein Palliativmittel dar, aber zur rechten Zeit angewendet, bekämpfen sie die vermehrte Säure, begünstigen sie die Amylaceenverdauung und wirken darum indirekt auch gegen die Stagnation.

Ferner können antifermentative Mittel in Betracht kommen. Kuhn[2]) hat in meiner Klinik eine große Zahl antifermentativer Mittel in Bezug auf ihre Wirkung gegenüber den Gasgärungen untersucht und dabei die Salicylsäure als eines der wirksamsten befunden. Von den sonst zur Herabsetzung der Gärungsvorgänge empfohlenen Mitteln seien hier noch die schon früher erwähnten, das Kreosot, Resorcin, Menthol, das Salol, die Carbol-, Salzsäure, das salicylsaure Wismut, das Benzonaphthol und das Chinosol genannt. Namentlich letzteres ist nach unsrer Erfahrung recht empfehlenswert.

Auch die Belladonnapräparate und das Atropin verdienen insofern hier Erwähnung, als sie in hohem Maße krampfstillend wirken. Pylorospasmen spielen aber auch bei Ektasien oft eine wesentliche Rolle, zumal bei den mit Hypersekretion einhergehenden Formen. Hier wirken die Belladonnapräparate nach zweierlei Richtung hin günstig, einesteils saftsekretionshemmend, anderntteils direkt antispasmodisch.

Zum Schlusse sei noch das Thiosinamin erwähnt, dem bekanntlich die Eigenschaft zukommt, auf Narbengewebe erweichend und dehnend einzuwirken. v. Tabora[3])

[1]) Zentralblatt für innere Medizin. 1891.
[2]) Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXI.
[3]) Therapie der Gegenwart. 1904.

hat vor kurzem einen Fall von erworbenem Sanduhrmagen mitgeteilt, in dem es durch Thiosinamin, verbunden mit Massage, gelang, die Sanduhrform völlig zum Schwinden zu bringen. v. Tabora sprach sich schon damals dahin aus, daß vor allem narbige Pylorusstenosen sich für die Thiosinaminbehandlung eignen dürften. Inzwischen hat Hartz[1]) einen Fall von narbiger Pylorusstenose mitgeteilt, bei dem unter der Anwendung von Thiosinamin die Stenosenerscheinungen in der Tat völlig schwanden. Andre, wie Strauß[2]), Baumstarck[3]), beobachteten keine Erfolge. Jedenfalls verdient das Thiosinamin auf Grund mehrerer weiteren in jüngster Zeit von uns gemachten Erfahrungen bei narbigen Pylorusstenosen, bei perigastritischen Verwachsungen und dergleichen weiter versucht zu werden.

Nicht selten beobachtet man bei Kranken mit höhergradiger motorischer Insuffizienz und Ektasie Obstipation. Gegen diese werden vielfach Abführmittel in Anwendung gezogen. Besser ist es, dieselben, wenn irgend möglich, zu vermeiden, schon darum, weil damit ein noch verwertbares Material dem Körper entzogen wird, eine derartige Entziehung aber bei dem meistens schon beeinträchtigten Ernährungszustand dieser Kranken gewiß nicht indiziert ist; zudem wirken die Abführmittel auf die Atonie selbst eher ungünstig als günstig.

In den meisten Fällen gelingt es, durch entsprechende Diät, methodische Ausspülungen, eventuell verbunden mit Massage des Magens und Darms, genügende Stuhlentleerung zu bewirken. Wo die Untersuchung die Anwesenheit zahlreicher fester Kotmassen im Colon descendens und höher oben ergibt, da mag man zunächst Wassereinläufe, eventuell mit Zusatz von Seife, versuchen. Kommt man damit nicht zum Ziele, so mache man Öleingießungen.

Diese Ölklistiere können längere Zeit hindurch täglich angewendet werden. Oft aber kommt man schon mit einer ein- oder zweimaligen Ölinfusion pro Woche aus. Die Ölklistiere müssen ausgesetzt werden, wenn dünnbreiige und noch unzersetzte Galle enthaltende Stühle auftreten.

Unter Zuhilfenahme der erwähnten Methoden dürften Abführmittel in der weitaus größten Zahl der Fälle zu umgehn sein. Vor allem möchte ich auf die Bauchmassage als ein wichtiges stuhlbeförderndes Mittel hinweisen; aber diese Massage muß von einem damit vertrauten Arzte ausgeführt werden. Mancher Mißerfolg, den ich gesehen, hatte nicht in der unrichtigen Indikation, sondern nur in der unrichtigen Art der Ausführung seinen Grund. Nur bei Versagen aller dieser Methoden sollte man Abführmittel geben, dann aber nur die leichteren, wie Rheum, Tamarinden, Cascara sagrada u. s. w.

Mineralwasserkuren sind im allgemeinen bei Kranken mit motorischer Insuffizienz nicht zu empfehlen, übrigens auch durch die In-

---

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. 1904, Nr. 8.
[2]) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. XII.
[3]) Berliner klin. Wochenschrift. 1904, Nr. 24.

suffizienz als solche niemals indiziert; eventuell könnte die begleitende Saftsekretionsstörung den Gebrauch einer solchen rechtfertigen.

Relativ am häufigsten dürfte das Karlsbader oder ein ähnliches Wasser mit Rücksicht auf eine gleichzeitig bestehende Hyperacidität und Hypersekretion indiziert sein; hier gibt man aber besser das Salz. Größere Mengen von Flüssigkeit sind bei Atonien und Ektasien zu widerraten; auch würde die in Badeorten herrschende Sitte, während des Trinkens Bewegung zu machen, hier nur ungünstig wirken.

Das Erbrechen erfordert kaum je eine medikamentöse Behandlung. Fast stets schwindet es bald bei entsprechender Diät, bei methodischer Ausspülung. In hartnäckigen Fällen von Erbrechen tut man gut, den Kranken vorerst ein paar Tage lang ausschließlich per rectum zu ernähren. Nur bei sehr hochgradigen organischen Stenosen sieht man zuweilen trotz aller dieser Manipulationen das Erbrechen immer wiederkehren; hier ist die Indikation zu einem alsbaldigen operativen Eingriff gegeben. In andren Fällen liegt der Grund in besonderen Komplikationen, in einer abnormen Reizbarkeit des Magens und dergleichen mehr. Hier sind beruhigende Mittel am Platze. Indes gebe man diese besser nicht per os, sondern subkutan oder in Form von Suppositorien. Besonders gerühmt wird das Codein, zumal in Verbindung mit Atropin (Codein muriat. 0·3, Atrop. sulf. 0·005, Aq. dest. 10·0, eine halbe bis eine Spritze zu injizieren).

Wie wir früher bereits erwähnt haben, leiden Kranke mit hochgradiger Ektasie in der Regel an starkem Durst. Mit der Besserung der Ektasie, mit der rascheren Weiterschaffung der Ingesta nimmt auch der Durst ab. Zur Linderung desselben sind Opiate, Pulvis Doveri zu empfehlen. Weit wirksamer und auch rationeller sind hier jedoch regelmäßige Wassereinläufe; man macht 2—3mal täglich Klistiere von 300 bis 500 cm^3 Wasser, eventuell mit etwas Kochsalzzusatz, und läßt dieselben zirka $^1/_2$ Stunde lang halten. Wärmere Klistiere (etwa 32° C.) werden im allgemeinen besser gehalten; übergroße Empfindlichkeit des Darms läßt sich durch Zusatz von 8—10 Tropfen Opiumtinktur wirksam bekämpfen.

Als einer seltenen, aber gefährlichen Komplikation haben wir bereits an früherer Stelle der Tetanie Erwähnung getan. Die Mehrzahl der bisher bei Magenerweiterung beobachteten Tetaniefälle endigte letal. Gegen den tetanischen Anfall werden vielfach narkotische Mittel empfohlen. Hauptaufgabe der Therapie ist, die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten sowie die Ektasie und die Stauung im Magen möglichst rasch zu beseitigen. Dies ist aber nur auf operativem Wege möglich. Bereits liegen eine Reihe von Beobachtungen vor, wo es auf diesem Wege gelang, die Tetanie alsbald zur Heilung zu bringen.

Operative Eingriffe kommen bei Magenerweiterungen selbstvertändlich nur da in Frage, wo wir mit den übrigen Methoden nicht zum Ziele kommen. Sie können zweierlei bezwecken: 1. die Ursache der Insuffizienz und Ektasie zu beseitigen, so vor allem bei Stenosen durch operative Beseitigung der Stenose selbst, 2. die Folge der Insuffizienz und Ektasie, die Stagnation, zu beseitigen, dadurch, daß man eine neue Magendarmverbindung anlegt.

Der erstgenannte Weg kommt vor allem bei organischen Stenosen in Betracht, mögen sie nun durch ein Carcinom oder Sarkom, durch eine narbige Stenose, durch Hypertrophie der Pylorusmuskulatur oder durch Kompression, Verzerrungen von außen, Verwachsungen und dergleichen veranlaßt sein. Der zweitgenannte Weg kommt da in Frage, wo eine derartige kausale Behandlung unmöglich ist. Noch ein dritter Weg ist denkbar und auch in einzelnen Fällen betreten worden, das ist der, den erweiterten, vergrößerten Magen direkt auf operativem Wege zu verkleinern. Dieser kommt selbstverständlich nur für atonische Ektasien in Frage.

In erster Reihe ist für den Praktiker die Frage von Wichtigkeit, wann soll man Kranken mit motorischer Insuffizienz und Ektasie zu einer Operation raten. Im allgemeinen ist der Zeitpunkt leicht zu bestimmen. Das operative Vorgehn ist dann indiziert, wenn wir mit den oben erwähnten diätetisch-mechanischen Maßregeln nicht mehr ausreichen, wenn es also trotz Anwendung aller dem inneren Arzte zu Gebote stehenden Mittel und Methoden nicht gelingt, dem Körper die nötige Menge von Nahrung zuzuführen. Im einzelnen Falle ergeben sich aber bei der Bestimmung des Zeitpunkts doch mancherlei Schwierigkeiten. Einen guten Maßstab ergibt das Körpergewicht und der Kräftezustand des Patienten; auch die Harnmenge ist von Wichtigkeit. Wo trotz qualitativ und quantitativ entsprechender Diät der Kranke nicht genügend Nahrung resorbiert, wo zugleich die Insuffizienz und Ektasie trotz entsprechender gleichzeitiger mechanischer Behandlung nicht ab-, sondern eher zunimmt, wo der Kranke stetig an Gewicht verliert, da ist die Operation indiziert. Aber man operiere nicht zu spät, nicht erst dann, wenn der Kräfteverfall bereits weit vorgeschritten ist.

Indes gibt es auch andre Fälle, wo der Kranke sich unter einer methodischen Behandlung, unter einer sehr sorgfältigen Diät zwar leidlich wohl befindet, wo sich die Ektasie selbst dabei sogar bessert, wo aber nach der Natur der Erkrankung eine Heilung in absehbarer Frist ausgeschlossen ist. Der Kranke erfreut sich nur solange eines erträglichen Wohlbefindens, als er in beständiger ärztlicher Behandlung steht, als er eine sehr gewählte Diät einhält. Jede kleine Abweichung hat sofort eine Verschlimmerung zur Folge. Auch die äußeren Lebensverhältnisse sind

nicht ohne Bedeutung. Wohl jeder erfahrene Arzt kennt solche Fälle aus eigener Erfahrung, wo die Kranken sich solange ganz gut befanden, als sie im Krankenhause waren. Die Ektasie ging zurück, die von Zeit zu Zeit vorgenommene diagnostische Ausheberung ergab einen allmählich immer geringeren Rückstand; aber sofort trat eine Verschlimmerung ein, als die Kranken, die durch ihrer Hände Arbeit ihren Lebensunterhalt sich verdienen müssen, wieder eine derbere Kost zu sich zu nehmen gezwungen waren. Nach kurzer Zeit sieht man dann solche Kranke wieder ins Krankenhaus zurückkehren in einem Zustande, der oft viel schlechter ist, als der zur Zeit der ersten Aufnahme. Der Kranke ist absolut nicht in der Lage, sich zu schonen, er kann sich keine sorgfältig ausgewählte Diät verschaffen. Wenn hier kein operativer Eingriff vorgenommen wird, so muß das Leiden sich stetig verschlimmern, der Kranke muß schließlich erliegen. Hier ist es nicht sowohl die Hochgradigkeit des Leidens an sich, die den operativen Eingriff erfordert, als der Umstand, daß um der gegebenen Verhältnisse willen die vielleicht in einem andren Falle ausreichenden diätetisch-mechanischen Methoden nicht durchführbar sind. Würde der Kranke unter andren Verhältnissen leben, so würde die Operation mindestens noch verschoben, vielleicht ganz umgangen werden können.

Im einzelnen Falle müssen also alle diese Umstände abgewogen werden, wenn die Frage nach dem geeignetsten Zeitpunkte der Operation entschieden werden soll.

Am häufigsten sind es die organischen Stenosen des Pylorus, die die Indikation zu einem operativen Eingreifen geben.

Werden derartige Eingriffe rechtzeitig vorgenommen, so muß mit dem Wegfall der Ursache auch die Folge, die Stagnation der Ingesta, schwinden. Dieses Ziel wird bei den einzelnen Operationen auf verschiedenen Wegen erreicht. Bei der Wahl des Verfahrens im einzelnen Falle ist die Art der Stenosierung von entscheidender Bedeutung. So wird die Loretasche Digitaldivulsion des Pylorus, wobei der stenosierte Pylorus durch einen oder mehrere eingeführte Finger kräftig gedehnt wird, selbstverständlich nur bei gutartigen Stenosen in Frage kommen können. Freilich hat sich dieselbe als wenig geeignet erwiesen und darum nicht einzubürgern vermocht. Schon günstiger liegen die Verhältnisse bei der Pyloroplastik, die darin besteht, daß der verengte Pylorus der Länge nach gespalten und die Wunde dann quer gestellt und so durch Nähte vereinigt wird.

Was die Pylorusresektion anlangt, so ist sie für das Pyloruscarcinom, wenn ausführbar, die radikalste Operation, da sie nicht nur die Stenose, sondern auch das Carcinom selbst beseitigt. Sie kommt ferner für hochgradig stenosierende Ulcera und Narben in Betracht.

Aber abgesehen von den technischen Schwierigkeiten gibt es auch sonst Verhältnisse, wie z. B. feste Verwachsungen mit der Umgebung, die dieselbe unausführbar machen. Für diese Operation wie für die Pyloroplastik gilt ferner das Bedenken, daß, wenn der operative Eingriff in einem etwas späten Stadium vorgenommen wird, in dem die Magenmuskulatur stark überdehnt und hochgradig paretisch ist, trotz Beseitigung der Stenose eine Hebung des Tonus und die Beseitigung der Stauung nicht erreicht wird. So ist es erklärlich, daß der zweite oben erwähnte Weg, die Stagnation als solche zu beseitigen, immer mehr Eingang gefunden hat. Dieses Ziel strebt die Gastroenterostomie an. Sie schafft durch Anlegung einer Anastomose zwischen Magen und Dünndarm einen neuen Weg für den Abfluß des Speisebreis. Sie ist überall da indiziert, wo die oben erwähnten Eingriffe nicht mehr am Platze, nicht mehr ausführbar sind. Sie hat den weiteren Vorzug, daß sie viel weniger eingreifend ist als die Resektion. Sie kann bei bösartigen wie gutartigen Verengerungen in Frage kommen; aber sie kann auch, da sie ja die Stauung als solche beseitigt, bei jeglicher Form der Ektasie in Anwendung gezogen werden, nicht nur bei den auf Stenose beruhenden Formen. Auch bei der atonischen Ektasie ist sie von Erfolg gekrönt und indiziert, wenn ausnahmsweise die interne Behandlung versagt; freilich kommt sie hier, da es sich meist um geringergradige Ektasien handelt, nur selten in Betracht.

Der dritte oben erwähnte Weg, den erweiterten Magen selbst zu verkleinern, die sog. Birchersche Methode, käme natürlich nur für Fälle atonischer Dilatation in Betracht. Sie sucht durch Faltenbildung eine operative Verkleinerung des Magens zu erzielen. Indes wird dadurch der Tonus als solcher in keiner Weise wiederhergestellt und es muß schon darum diese Methode als irrationell fallen gelassen werden.

Dies die wesentlichsten chirurgischen Methoden. Häufig genug ist es im einzelnen Falle im voraus nicht möglich, zu bestimmen, welches Verfahren das geeignetste ist. Nicht so selten ist der Operateur nach der Eröffnung der Bauchhöhle gezwungen, das geplante Verfahren zu ändern. Trotz aller Fortschritte der Diagnostik gibt es Fälle genug, wo sich erst bei der Operation die Unmöglichkeit herausstellt, das beabsichtigte radikale Verfahren auszuführen. So bleibt in vielen Fällen als einzige Rettung die Gastroenterostomie, die den Vorzug des geringeren Eingriffs, der leichteren Ausführbarkeit hat, gleichwohl aber als eine Radikaloperation gegen die motorische Insuffizienz als solche bezeichnet werden kann, insofern als sie die Stauung der Ingesta beseitigt.

Die Lage- und Formveränderungen des Magens (Gastroptose, Enteroptose, Sanduhrmagen).

Literatur.

In Betreff der älteren Literatur bis zum Jahre 1890 sei auf die I. Auflage verwiesen.

Cuilleret, Étude clinique sur l'entéroptose ou maladie de Glénard. Gaz. des hôp. 1889 und 1890.

Ewald, Über Enteroptose und Wanderniere. Berliner klin. Wochenschrift. 1890, Nr. 12 und 13. — Sieh auch Diskussion. Ebenda, Nr. 15.

Kuttner, Über palpable Nieren. Berliner klin. Wochenschrift. 1890, Nr. 15—17.

Dujardin-Beaumetz, Neurasthenie gastrique et leur traitement. Leçons de l'hôpital Cochin. Ther. Gaz. 1890.

Chapôtol, L'estomac et le corset. Paris 1891.

Pottowicz, Contribution à l'étude de la maladie de Glénard etc. Diss. inaug. Lausanne 1892.

Krez, Zur Frage der Enteroptose. Münchner med. Wochenschrift. 1892, Nr. 35.

Meinert, Über Enteroptose. Dresdener Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 1891—1892.

Ott, Über die Glénardsche Krankheit. Prager med. Wochenschrift. 1892, Nr. 46.

Hilbert, Über palpable und bewegliche Nieren. Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1892, Bd. L.

Schmid-Monnard, Über Sanduhrmagen. Münchner med. Wochenschrift. 1893, Nr. 19.

Völker, Die Schädlichkeit des Schnürens. Inaugural-Dissertation. München 1893.

Kumpf, Über Enteroptose. Wiener Wochenschrift. 1893.

Sievers, Ein Fall von Splanchnoptose. Finska laekaresaellskapets handlingar. 1893, XXXV.

Hertz, Die Enteroptose (Maladie de Glénard). Dt. Kjöbenhavenske med. Selskabs Forh. 1893.

Hultkrantz, Fall von Magenerweiterung und Ileus infolge abnormer Lage des Colon transversum. Hygiea. LV. Nachträgliche Lieferung. 1893.

Martius, Über Größe, Lage und Beweglichkeit des gesunden und kranken Magens. Verhandlung der 66. Naturforscherversammlung. 1894.

Meinert, Zur Ätiologie der Chlorose. Wiesbaden, J. Bergmann, 1894.

Kutneff, Neurasthenie, Herabsinken von Bauchorganen und gastrointestinale Atonie. 1894.

Herz, Abnormitäten in der Form und Lage der Bauchorgane bei dem erwachsenen Weibe infolge des Schnürens und Hängebauchs. Berlin 1894.

Sake, Ein Fall von Sanduhrmagen. Virchows Archiv. 1894, Bd. CXXXIV.

Mathieu, L'entéroptose. Gaz. des hôp. 1894, Nr. 40.

Kuttner, Einige Bemerkungen zur elektrischen Durchleuchtung des Magens. Berliner klin. Wochenschrift. 1895.

Hirsch, Über Sanduhrmagen. Virchows Archiv. Bd. 140.

Fleiner, Über die Beziehungen der Form- und Lageveränderungen des Magens und des Dickdarms zu Funktionsstörungen und Erkrankungen dieser Organe. Münchner med. Wochenschrift. 1895, Nr. 42 u. ff.

Zielinski, Über Glénardsche Krankheit. Pamiętnik Towarzystwa lekarskiego warszawskiego. 1895, Bd. XCI.

Huber, Beitrag zur Kenntnis der Enteroptose. Korrespondenzblatt für schweizerische Ärzte. 1895, Nr. 11.

Meinert, Über einen bei gewöhnlicher Chlorose des Entwicklungsalters anscheinend konstanten pathologisch-anatomischen Befund und über die klinische Bedeutung desselben. Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. 1895, Nr. 115 und 116.

Wölfler, Über die Gastroanastomose beim Sanduhrmagen. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1895, Bd. XIII.

Meinert, Zur diagnostischen Verwertbarkeit der Magendurchleuchtung. Zentralblatt für klin. Medizin. 1895.

Meltzing, Magendurchleuchtungen. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXVI.

Meltzing, Gastroptose und Chlorose. Wiener med. Presse. 1895.

Martius, Über die wissenschaftliche Verwertbarkeit der Magendurchleuchtung. Zentralblatt für innere Medizin. 1895, Nr. 49.

Lauenstein, Ein Fall von Sanduhrmagen, operativ behandelt nach Wölfler. Münchner med. Wochenschrift. 1896, Nr. 21.

Günzburg, Zur Therapie der Enteroptose. Münchner med. Wochenschrift. 1896, Nr. 27.

Witthauer, Aus der Praxis für die Praxis. Therapeutische Monatshefte. Oktober 1896.

Meinert, Über normale und pathologische Lage des menschlichen Magens und ihren Nachweis. Zentralblatt für klin. Medizin. 1896, Nr. 12 und 13.

Schwerdt, Enteroptose und intraabdominaler Druck. Deutsche med. Wochenschrift. 1896, Nr. 4, 5 u. s. w.

Bial, Über den Tiefstand des Magens bei Männern. Berliner klin. Wochenschrift. 1896, Nr. 50.

Kelling, Physikalische Untersuchungen über die Druckverhältnisse in der Bauchhöhle sowie über die Verlagerung und die Vitalkapazität des Magens. Leipzig 1896.

Stiller, Über Enteroptose im Lichte eines neuen Stigma neurasthenicum. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. II, Heft 3.

Bouveret, Sur le diagnostic de l'estomac biloculaire par l'insufflation. Lyon méd. XXVIII. 5. 1896.

Perret, L'estomac biloculaire. Thèse de Lyon. 1896.

Carrel, L'estomac biloculaire. Soc. des sc. méd. de Lyon. 1896.

Kuttner und Dyer, Über Gastroptose. Berliner klin. Wochenschrift. 1897.

Obrastzow, Über Enteroptose. Berliner klin. Wochenschrift. 1897.

v. Savelieff, Einige mechanische Faktoren bei der Behandlung der Magen- und Darmkrankheiten. Deutsche med. Wochenschrift. 1897, Nr. 10 und 11. Therapeutische Beilage.

Bial, Über die Beziehung der Gastroptose zu nervösen Magenleiden. Berliner klin. Wochenschrift. 1897.

Jaworski, Ein Fall von bilokulärem Magen. Wiener med. Presse. 1897.

Hirsch, Über Sanduhrmagen. Virchows Archiv. Bd. CXI.

Cheyne, A case of hour-glass contraction of the stomach. Lancet. 1898.

Hochenegg, Ein Fall von Sanduhrmagen, geheilt durch Gastroanastomose. Wiener klin. Wochenschrift. 1898.

Langerhans, Über Enteroptose. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. III.

Stiller, Die Lehre von der Enteroptose und nervösen Dyspepsie auf Grund des Costalstigmas. Berliner klin. Wochenschrift. 1899.

Castellani, Stomaco a elepsidra e sua cura hivargica. Riforma med. 1899.

Sievers, Ein Fall von Sanduhrmagen. Berliner klin. Wochenschrift. 1899.

Guillemont, L'éstomae biloculaire. Gaz. hebd. 1899.

Rosengart, Die Pathogenese der Enteroptose. Zeitschrift für diät. und phys. Therapie. Bd. I.

Meltzing, Enteroptose und intraabdominaler Druck. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IV.

Strauß, Einige praktisch wichtige Fragen aus dem Kapitel der Gastroptose. Berliner Klinik. Heft 131, 1899.

Glénard, Les Ptoses viscerales. Diagnostic et nosographie. Paris 1899.

Klein, Sanduhrmagen infolge von HCl-Verätzung. Wiener klin. Rundschau. 1900.

Meinert, Über die Beweglichkeit der X. Rippe als angebliches Merkmal vorhandener Enteroptose. Wiener med. Wochenschrift. 1900.

Payr, Zur Frage der traumatischen Nierenbeweglichkeit. Münchner med. Wochenschrift. 1900.

Rostocki, Untersuchungen über die Lage des Magens bei Chlorotischen. Münchner med. Wochenschrift. 1900.

Büdinger, Zur Pathologie und Therapie des Sanduhrmagens. Wiener klin. Wochenschrift. 1901.

Schlosser, Zur operativen Behandlung der zweifachen Magenstenose. Ebenda, 1901.

Einhorn, Bemerkungen über Enteroptose. Deutsche Praxis. 1901.

Cséri, Der gegenwärtige Stand der Enteroptosefrage. Wiener med. Wochenschrift. 1901.

Kuttner, Plätschergeräusche, Atonie und Gastroptose. Berliner klin. Wochenschrift. 1901.

Stiller, Noch ein Wort über Atonie. Ibidem.

Stiller, Stigmatische Bedeutung der Costa X fluctuans. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VII.

Zweig, Die Bedeutung der Costa fluctuans X. Ebenda.

Ewald, Zur Diagnostik des Sanduhrmagens. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 73.

Cséri, Die Behandlung der Glénardschen Krankheit. Magyar Orvosok. Lapja 1902.

Decker, Zur Diagnose des Sanduhrmagens. Münchner med. Wochenschrift. 1902.

Schmidt, Zur chirurgischen Therapie des Sanduhrmagens. Ebenda.

Steebe, Dutton and Francine, An analysis of 70 cases of gastroptosis. Journ. of the Am. med. Assoc. 1902.

Moynihan, Ein Fall von dreiteiligem Magen. Edinburger med. Journal. 1902, Lancet. 1903.

Stiller, Zur Lehre der Enteroptose und ihres Costalzeichens. Deutsche med. Wochenschrift. 1902.

Cackovic, Über totale Verkleinerung des Magens und über Jejunostomie. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. LXV.

Rosenfeld, Zur Diagnostik des Sanduhrmagens. Zentralblatt für innere Medizin. 1903.

Ehrnrooth, Zur Kenntnis des sog. Sanduhrmagens. Sieh Ref. in Münchner med. Wochenschrift. 1903, Nr. 30.

Cohnheim, Chirurgische Übergriffe bei der Behandlung der Gastroptose und ihre Abwehr. Deutsche Ärztezeitung. 1903.

Hammer, Ein Beitrag zur Frage der chirurgischen Behandlung der Gastroptose. Münchner med. Wochenschrift. 1903.

Donath, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Enteroptose. Sieh Ref. im Zentralblatt für innere Medizin. 1903, Nr. 28.

Wegele, Über adhäsive Gastroptose. Deutsche Medizinalzeitung. 1903, Nr. 44.

Bendersky, Über die Beweglichkeit des Magens und über die Differentialdiagnose zwischen Gastroptose und Gastrektasie. Wiener med. Wochenschrift. 1903.

Ernst, Zur Kenntnis des Sanduhrmagens sowie einer demselben nahestehenden Formveränderung des Magens. Finsk. läkaref. handl. Bd. 45, 1903.

Duplant, Perigastrites adhaesives auterieures. Revue de Méd. 1903.

Cabanne-Tellé, De la perigastrite doulouseuse. Thèse de Paris. 1903.

Krasnibajew, Über einen Fall von Gastroptosis bei einem 11jährigen Mädchen. Kindermedizin. 1903 (russisch).

Brown, The gastric contents in gastroptosis. New-York, med. Journal. 1903.

Robson, Über Sanduhrmagen. Lancet. 1904. Sieh Münchner med. Wochenschrift. 1904, Nr. 12.

v. Tabora, Zur unblutigen Behandlung narbiger Magenveränderungen. Therapie der Gegenwart. Nr. 2, 1904.

Moynihan, Remarks on hour-glass-stomach. Brit. Med. Journal, Nr. 20.

Vorbemerkungen.

Zwar sind den pathologischen Anatomen Dislokationen der Bauchorgane längst bekannt; so hat Virchow schon vor mehr als 40 Jahren darauf aufmerksam gemacht, daß bei sehr vielen erwachsenen Menschen Dislokationen der Baucheingeweide sich finden; indes klinischerseits hat man, einzelne seltene Fälle abgerechnet, den Form- und Lageveränderungen der Bauchorgane, insbesondere denen des Magens, bis in die neuere Zeit keine besondere Beachtung geschenkt.

Wie auf so vielen andren Gebieten, hat auch in dieser Frage Kußmaul[1]) anregend gewirkt, indem er zuerst auf verschiedene Form- und Lageveränderungen des Magens und deren Beziehung zu gewissen Krankheitserscheinungen aufmerksam machte.

Das allgemeine Interesse wandte sich diesen Lageanomalien aber erst seit Glénards[2]) Arbeiten über Enteroptose zu. Bekanntlich hat Glénard nicht nur zuerst auf das häufige Vorkommen von Lageanomalien der Baucheingeweide und ihre klinische Bedeutung die allgemeinere Aufmerksamkeit gelenkt, sondern auch auf die nahen Beziehungen der Enteroptose zu dem vielgestaltigen Bilde der nervösen Dyspepsie zuerst hingewiesen. Damit schien für eine Reihe nervöser Magen-

[1]) Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. 1880, Nr. 181.

[2]) Lyon med. 1885. Société méd. des hôp. de Paris. 1886. Lyon med. 1887. Presse med. belg. Bruxelles. 1889.

darmleiden die bis dahin fehlende anatomische Grundlage geschaffen. Den Ausgangspunkt des von ihm als Enteroptose bezeichneten Leidens glaubte Glénard in einer Lockerung des Ligamentum hepatico-colicum erblicken zu dürfen; dadurch käme es zu einer Ptose, selbst Knickung des Colon transversum mit weiteren Folgeerscheinungen; sekundär käme es zu einer Lockerung auch andrer Ligamente und dadurch zu einer Dislokation des Magens, der Leber, Niere u. s. w.

Gleich hier mag erwähnt werden, daß, so beachtenswert auch die tatsächlichen Befunde Glénards sind, gegen seine Erklärungsweise der Genese dieser Störungen von den meisten Autoren, und wohl mit Recht, Einsprache erhoben wurde. In Deutschland war es vor allem Ewald, der durch seine Arbeiten über Enteroptose nicht nur die allgemeinere Aufmerksamkeit auf diese Lageanomalien lenkte, sondern auch die Hypothesen Glénards bekämpfte.

Inzwischen sind durch zahlreiche Arbeiten weiterer Autoren, so insbesondere von Stiller, Fleiner, Kuttner, Kelling, Bial, Meinert, Meltzing, Rosengart u. a. unsre Kenntnisse auf diesem Gebiet wesentlich erweitert worden. Indes gehn auch heute noch in manchen wesentlichen Punkten die Meinungen auseinander. So sprechen, um nur einen Punkt zu erwähnen, die einen solchen Faktoren, die eine Änderung des intraabdominellen Drucks erzeugen, die Hauptrolle in der Pathogenese zu, während andre, vor allem Stiller, in der Enteroptose nur eine Teilerscheinung einer angebornen Anomalie, eines allgemeinen atonisch-paralytischen Habitus erblicken. Meiner Meinung nach ist es, wie ich gleich im vorhinein bemerken möchte, nicht richtig, alle Formen als gleichartig aufzufassen und auf eine allen gemeinsame Ursache zurückzuführen. Es gibt Gastroptosen sehr verschiedenen Ursprungs, solche, die rein lokalen Ursachen ihre Entstehung verdanken, und solche, die auf einer konstitutionellen Basis beruhen. Diese Trennung ist auch für die Therapie von Wichtigkeit.

Hier kommen, da hier ja nur die Erkrankungen des Magens zur Besprechung stehn, nur die Lageanomalien des Magens selbst, die eigentlichen Gastroptosen, nicht die der übrigen Bauchorgane in Betracht. Es ist aber selbstverständlich, daß eine scharfe Trennung der Gastroptosen von den Enteroptosen untunlich ist; denn jede stärkere Verlagerung des Magens muß eo ipso auch die Lage andrer benachbarter Organe in Mitleidenschaft ziehen.

Ätiologie.

Gastroptose, Enteroptose kann vorkommen als Teilerscheinung und Folge einer allgemeinen konstitutionellen Anomalie, die sich in einem paralytischen Habitus mit langem schmalen Thorax, weiten Intercostal-

räumen, spitzem epigastrischen Winkel, schwacher Muskulatur und fehlendem Panniculus äußert, eine Konstitutionsanomalie, für welche Stiller in der beweglichen X. Rippe ein wichtiges kongenitales Stigma erblicken zu dürfen glaubt. Nach Stiller ist die bewegliche X. Rippe zugleich ein Stigma atonicum, neurasthenicum, dyspepticum und enteroptoticum. Für Stiller sind nervöse Dyspepsie und Enteroptose fast identisch. Es handelt sich nach ihm hiebei um eine und dieselbe angeborne, manchmal nachweisbar ererbte, konstitutionelle Krankheit, die auf allgemeiner Atonie des ganzen Organismus beruht. Stiller hat für diese Formen darum die Bezeichnung „Asthenia universalis congenita" vorgeschlagen.

Daß solche Formen, wo die Splanchnoptose als Folgeerscheinung einer angebornen konstitutionellen Anomalie im Sinne Stillers zu betrachten ist, nicht selten vorkommen, ist sicher. Wie häufig solche vorkommen, darüber gehn die Meinungen auseinander; doch das ist Nebensache. Für diese Formen ist der oben geschilderte angeborne paralytische Habitus mehr oder minder charakteristisch. Auch das muß zugegeben werden, daß man tatsächlich bei einer großen Zahl dieser Fälle eine Mobilität der X. Rippe findet. Wenn ich einerseits Meinert nicht zustimmen möchte, der auf Grund seiner klinischen und anatomischen Untersuchungen eine Beweglichkeit der X. Rippe als pathologisch gänzlich in Abrede stellt, so möchte ich doch anderseits diesem einzelnen Phänomen nicht die große Bedeutung beilegen, die ihm von Stiller u. a. beigelegt wird. Richtig ist zwar, daß man bei Individuen mit einer Costa fluctuans X oft ausgesprochene Neurasthenie und mehr oder minder deutliche Zeichen von Enteroptose findet; in andren Fällen von Enteroptose aber fehlt dieses Symptom und umgekehrt gibt es auch Fälle, wo trotz mobiler X. Rippe deutliche Erscheinungen von Gastro- und Enteroptose nicht nachweisbar sind. Selbstverständlich darf man nur da, wo die Spitze der X. Rippe deutlich fühlbar ist, wo also eine deutliche Lockerung dieser de norma unbeweglichen Verbindung eingetreten ist — in der Norm schmiegt sie sich fest an den Rippenbogen an —, von einer Costa fluctuans X reden. Eine solche wird aber auch in Fällen von Gastroptose keineswegs selten vermißt. Das kann ja auch kaum wundernehmen. Denn die Costa fluctuans X hat zunächst nichts mit der Enteroptose als solcher zu tun, sondern sie ist ein Symptom einer allgemeinen Konstitutionsanomalie, die sich schon im äußeren Habitus kundgibt und sich in einer allgemeinen Myasthenie äußert. Diese angeborne Myasthenie und Atonie ist der Magensenkung, der Splanchnoptose, koordiniert; aber sie ist keineswegs immer die Ursache einer solchen. Immerhin mag für diese Formen dem Costalzeichen eine gewisse diagnostische Bedeutung nicht abgesprochen werden. Wenn aber Stiller auf Grund des

desselben, sondern infolge dieser andauernden abnormen Belastung auch häufig zu einer Senkung, einer Ptose. So sehen wir darum bei fast jeder höhergradigen Ektasie den Magen tiefer gelagert, zugleich aber auch in seiner Form mehr oder minder geändert. In diesen Fällen ist die Gastroptose durch die dauernde abnorme Belastung hervorgerufen. Daß trotz Ektasie unter Umständen solche Senkungen fehlen können, ist richtig; aber diese Fälle stellen die Ausnahme, nicht die Regel dar. So kann begreiflicherweise die kleine Curvatur nicht tiefer rücken, wenn daselbst Verwachsungen mit Nachbarorganen bestehn. Derartige Verwachsungen sind aber beispielsweise bei Carcinomen, die von der kleinen Curvatur ihren Ausgang nehmen, keineswegs selten.

Häufiger als im Magen liegt die Ursache der Verschiebung der Baucheingeweide außerhalb desselben. Schon intrathoracische Prozesse, große Pleuraexsudate, hochgradiges Emphysem, Pneumothorax können, indem dadurch das Zwerchfell stark nach unten gedrängt wird, eine Verdrängung der Bauchorgane und des Magens zur Folge haben. Eine gleiche Wirkung können auch manche Wirbelsäulenverkrümmungen ausüben.

Daß dem Korsett, dem Schnüren ein wesentlicher Anteil an der bei Frauen besonders häufigen Verschiebung der Leber, des Magens und dergleichen zukommt, ist eine bekannte Tatsache; kaum minder nachteilig wie das Korsett ist das Binden der Röcke über der Taille sowie das Tragen von die untere Thoraxapertur eng umschließenden Gürteln. In allen diesen Fällen handelt es sich um eine rein lokale Affektion, um eine reine Verdrängungs-Enteroptose, wie Meltzing diese Formen benennt.

In gleicher Weise können große intraabdominale Tumoren der Leber, Nieren und dergleichen eine Verlagerung der Bauchorgane zur Folge haben. Eine der wichtigsten Ursachen aber stellen hochgradige Erschlaffung der Bauchdecken, eine plötzliche Abnahme des Inhalts der Bauchhöhle, infolgedessen der intraabdominelle Druck sich plötzlich ändert, dar. Diesen plötzlich veränderten Druckverhältnissen müssen sich die intraabdominalen Organe anpassen. Bis zu einem gewissen Grade kann eine starke Erschlaffung der Bauchdecken durch eine stärkere Auftreibung der Därme ausgeglichen werden; indes wird ein vollkommener Ausgleich damit kaum je erreicht. Solche plötzliche Änderungen des intraabdominellen Drucks treten insbesondere nach der Entbindung auf und sie sind um so größer, je schlaffer zugleich die Bauchdecken sind. So sehen wir darum besonders bei Frauen, die sich im Wochenbette nicht pflegen können, nach der Punktion eines hochgradigen Ascites, auch nach Laparotomien, solche Dislokationen eintreten; sie treten um so leichter ein, je weniger für einen sofortigen Ersatz des nun in Wegfall gekommenen Haltpunkts der Bauchdecken gesorgt wird.

Seltenere Ursachen einer solchen Dislokation der Bauchorgane stellen forcierte Entfettungskuren, die zu einem starken und raschen Schwund des Fettgewebes führen, dar. Auch durch Verwachsungen mit der Umgebung infolge vorausgegangener entzündlicher Prozesse, durch Zug von Nachbarorganen aus können Dislokationen des Magens entstehn. So sieht man solche nicht selten bei Netzhernien, bei Hernien der linea alba und dergleichen mehr. Strauß erzählt einen interessanten Fall dieser Art; durch eine durch Trauma entstandene Hernia epigastrica war eine Dislokation des Magens entstanden; diese schwand wieder, als die Hernie beseitigt war.

Entzündliche Prozesse der Gallenblase, die zu Adhäsionen führen, desgleichen Verwachsungen mit einer rechtsseitigen Wanderniere können gleichfalls zu einer Dislokation des Magens nach rechts unten führen. Selbst tiefer im Bauchraum sich abspielende Entzündungen, wobei das Netz das Bindeglied zwischen oben und unten bildet, können einen Tiefstand des Magens hervorrufen. Einen interessanten Fall dieser Art teilt Wegele mit. Bei der Patientin fand sich ein Adnextumor am l. Ovarium. Bei der Exstirpation desselben, die per vaginam vorgenommen wurde, ergab sich, daß ein Netzzipfel in diese Geschwulstmasse eingebettet war, der von da, straff angespannt, nach oben zog. Das Netz wurde abgebunden und nach Durchschneidung nach oben geschoben. Patientin erholte sich danach sehr rasch. Bemerkenswert ist, daß nach dieser Operation auch die Gastroptose, wenn auch nicht völlig, zurückging. In diesem Falle hatte also die Lösung der Netzverwachsung den Magen aus seiner abnormen Stellung befreit.

Von außen wirkende Schädlichkeiten, Traumen, sind gleichfalls eine nicht ganz seltene Ursache solcher Dislokationen. Savelieff erzählt einen Fall, wo ein bis dahin gesundes Mädchen nach einer starken Mahlzeit ein schweres Gefäß hob und wo im direkten Anschluß daran Beschwerden sich einstellten, als deren Ursache sich eine Gastroptose ergab.

Auch die Chlorose hat man in Beziehung zur Gastroptose gebracht. Manche (Meinert) sehen in der Gastroptose die Ursache und anatomische Grundlage der Chlorose, andre umgekehrt eine Folge derselben. Richtig ist, daß bei Chlorotischen Gastroptose häufig, wenn auch keineswegs konstant, beobachtet wird. Indes kann die Chlorose in keiner Weise als die Ursache der Gastroptose betrachtet werden. Die Chlorose kann heilen und heilt oft, trotzdem die Gastroptose nach wie vor fortbesteht; umgekehrt gibt es aber auch viele Chlorosen ohne Gastroptose und Gastroptosen ohne Chlorose.

Hiemit glaube ich, wenn auch nicht alle Möglichkeiten der Pathogenese erschöpft, so doch die wichtigsten derselben aufgezählt zu haben. Wie sich hienach ergibt, ist die Splanchnoptose keine einheitliche Krank-

heit. Bei den Formen der I. Gruppe, der Asthenia universalis congenita Stillers, handelt es sich um eine primäre konstitutionelle Anlage, die den allgemeinen Tonus herabsetzt und das Nervensystem schädigt. Hier ist die Grundkrankheit neuropathischer und allgemeiner Natur; nicht in erster Reihe verdanken hier die Beschwerden ihre Entstehung der anatomischen Verlagerung der Organe, sondern der gesamten Ernährungsstörung. Daraus erklärt sich auch, daß hier kein Parallelismus zwischen dem Grade der Verlagerung der Organe und den nervös dyspeptischen Beschwerden besteht. Viel wichtiger für unsre Frage sind die Fälle der II. Gruppe, in denen es sich um lokale Ursachen handelt, in denen darum auch das Bild der Gastroptose unkomplizierter in die Erscheinung tritt. Selbstverständlich handelt es sich auch hier nicht um reine Gastroptosen; jede stärkere Verschiebung des Magens geht natürlich eo ipso mit Verschiebungen andrer Bauchorgane einher. Indes treten doch in vielen dieser Fälle die uns hier vor allem interessierenden Folgeerscheinungen der Gastroptose besonders in den Vordergrund. Was die Häufigkeit der verschiedenen Formen der Lageänderungen des Magens bei beiden Geschlechtern betrifft, so zeigt die Erfahrung, daß sie im allgemeinen häufiger beim weiblichen als männlichen Geschlechte vorkommen; indes gehören sie auch beim letzteren zu den keineswegs selten zu beobachtenden Anomalien.

Daß sich mit diesen Lageanomalien auch vielfach Formanomalien verbinden, liegt in der Natur der Sache. Formanomalien können aber auch relativ unabhängig von Lageanomalien auftreten. Zuweilen sind dieselben angeboren, in andren Fällen erworben. Entzündliche Prozesse, die zu Verwachsungen mit den Nachbarorganen führen, haben naturgemäß häufig nicht nur Lage-, sondern auch Formanomalien, Verzerrungen des Magens zur Folge. Eine der interessanten, zugleich aber auch praktisch wichtigen Formanomalien stellt der sog. Sanduhrmagen dar. Derselbe ist in seltenen Fällen angeboren — von einigen wird das Vorkommen angeborner Formen gänzlich geleugnet — weit häufiger durch Narbenbildung auf der Basis eines Ulcus, in wieder andren Fällen durch perigastritische Verwachsungen im Gefolge eines lange Zeit hindurch von außen einwirkenden Drucks entstanden. Auch hochgradige Difformitäten des Thorax können dadurch, daß sie einen beständigen Druck und eine perigastritische Reizung an umschriebenen Stellen erzeugen, zu Verwachsungen, umschriebenen Einschnürungen und so selbst zu Sanduhrmagen Anlaß geben. In noch andren Fällen fand sich ein strikturierendes Carcinom als Ursache des Sanduhrmagens. Selbst Ulcera des Duodenums mit Narbenretraktion und sekundärer Stenose können, indem sie zu einer Insuffizienz des Pylorus führen, zu einer der Sanduhrform ähnlichen Formanomalie führen. Seltenere Ursachen

sind Verätzungen des Magens; einen solchen Fall hat Klein mitgeteilt. Hier hatte sich der Sanduhrmagen im Anschluß an eine Salzsäureverätzung entwickelt. Meistens handelt es sich nur um eine Zweiteilung; aber auch dreiteilige Magen, ja sogar einen vierteiligen Magen (Moynihan) hat man beobachtet.

Auch Schrumpfungen des Magens in toto, die zu einer Verkleinerung desselben führten, hat man beobachtet. Solche Schrumpfungen können nach Cackovic bei der Verheilung ausgedehnter und zahlreicher Magengeschwüre entstehn. Cackovic berichtet über zwei solche durch die Operation bestätigte Fälle; im ersten Falle war der Magen mit Beibehaltung der Form verkleinert, im zweiten bot der Magen das Bild eines Tumors der pylorischen Hälfte mit Schrumpfung der cardialen. Die kleine Curvatur und die obere Hälfte des Magens war von einem exulcerierten Carcinom eingenommen.

Die einzelnen Form- und Lageanomalien und deren Symptome.

Den Lageanomalien des Magens kommt im allgemeinen eine größere Bedeutung zu als den Formanomalien.

Formanomalien des Magens sind zuweilen angeboren. Ich gehe an dieser Stelle nicht näher auf diejenigen ein, die man als Vormagen und als Antrum cardiacum bezeichnet, da beide eigentlich zu den Oesophagusanomalien gehören. Bei dem sog. Vormagen handelt es sich bekanntlich um eine am unteren Ende der Speiseröhre hart über dem Zwerchfell befindliche Erweiterung. Unter Antrum cardiacum dagegen versteht man eine sackartige Ausbuchtung des unterhalb des Zwerchfells gelegenen Teils der Speiseröhre. Vielfach verlaufen diese Anomalien symptomlos; unter Umständen können aber auch gröbere Partikel im Vormagen oder Antrum cardiacum stecken bleiben und so hochgradige Beschwerden entstehn.

Eine angeborne Anomalie stellt die angeborne Enge des Pylorus dar; es handelt sich dabei um eine muskuläre Hypertrophie des Pylorusrings. Derartige Verengerungen können, indem sie die Nahrungsaufnahme erschweren oder unmöglich machen, schon nach kurzer Zeit zum Tode führen. Manche Formänderungen sind nur die Folge von Lageveränderungen; auf diese werden wir bei Besprechung letzterer zurückkommen.

Eine der selteneren, aber klinisch bedeutungsvollen Formanomalien ist der sog. Sanduhrmagen. Derselbe kann sowohl angeboren, als erworben sein; häufiger ist das letztere der Fall. Der Magen hat dabei die Form eines Zwerchsacks, er zerfällt in zwei Teile, einen Cardia- und einen Pylorusteil. Bald ist der Cardiateil, bald der Pylorusteil ge-

räumiger (cfr. Fig. 1). Am häufigsten findet sich die Einschnürung am Übergang des sog. Antrum pylori gegen das eigentliche Magencavum.

Die Weite der Kommunikationsöffnung zwischen den beiden Abschnitten ist verschieden; in mehreren Fällen stellte sie nur einen ganz engen Kanal dar.

Der Nachteil der Sanduhrform liegt vor allem darin, daß durch das Heraufziehen der großen Curvatur nach oben die Speisen über einen Berg hinweg müssen. Dadurch wird die Weiterschaffung der Ingesta erschwert; der Muscularis des Magens erwächst infolge der größeren Hubhöhe eine vermehrte Arbeit und so erlahmt dieselbe allmählich, der Magen wird in dem stärker belasteten Abschnitte ektatisch.

Die Symptome variieren je nach der Form, je nach der Weite der Kommunikationsöffnung, je nach der Größe der Ektasie und dergleichen mehr in mancherlei Beziehung. Geringgradige Formen machen keine oder wenigstens keine charakteristischen Symptome. Bei höhergradigen Fällen gelingt der Nachweis einer Sanduhrform unter Zuhilfenahme der nachstehend beschriebenen Methoden in der Regel.

Fig. 1.



Sanduhrmagen nach Schmid-Monnard.

Sehr selten sind die Fälle, wo man bei stärkerer Auftreibung des Magens ohneweiters die Teilung in zwei meistens ungleiche Abschnitte, die durch eine mehr oder minder tiefgehende Einschnürung getrennt sind, erkennen kann. Dies setzt natürlich sehr dünne und fettarme Bauchdecken voraus. Zuweilen zeichnet sich der distendierte Magen ferner als eine epigastrische Anschwellung linkerseits ab, die nach wenigen Minuten einer rechtsseitigen Platz macht (v. Eiselsberg). Öfter gelingt es nach Lufteinblasung, dieses Symptom in verstärktem Maße oder, wenn vorher nicht nachweisbar, erst durch diese hervorzurufen. Man sieht dann, wie sich bei der Lufteinblasung allein oder doch zuerst die linke und dann erst die rechte Hälfte aufbläht. Das gleiche ergibt sich bei Wasseranfüllung, wobei sich oft nur links eine Vorwölbung respektive Dämpfung nachweisen läßt. In nicht seltenen Fällen aber lassen diese Methoden im Stich, so bei sehr fettreichen Bauchdecken, ferner da, wo der Cardiateil des Magens hinter dem Diaphragma versteckt liegt; in wieder andren Fällen verteilt sich die eingeblasene Luft sofort gleichmäßig auf beide Hälften, so daß man den Eindruck eines normalen oder dilatierten Magens gewinnt. Natürlich ist für das Zustandekommen dieser Phänomene die Dicke der Bauchdecken wie der Grad und der Sitz der Einschnürung von wesentlichem Einfluß.

Ein weiteres, nicht unwichtiges Zeichen ist darin gegeben, daß es, wenn man in den Magen abgemessene Mengen Wassers gießt, bei der Ausheberung mittels des Magenschlauchs nur teilweise gelingt, dieses wieder auszuhebern. Indes ist auch dieses Symptom kein sicheres Kriterium; das gleiche Phänomen kann man auch bei hochgradiger Insuffizienz des Pylorus, wenn freilich nur ausnahmsweise, beobachten.

Ein nicht unwichtiges Zeichen ist ferner, wenn bei der Auswaschung, nachdem das Wasser bereits klar abgelaufen war, plötzlich wieder Beimengungen von Speiseresten sich mitentleeren oder wenn dies erfolgt, wenn man wenige Minuten nach einer solchen Auswaschung die Sonde aufs neue einführt. Indes wird die gleiche Erscheinung nicht so ganz selten auch bei hochgradigen Ektasien ohne Sanduhrform beobachtet.

Ein wichtiges Zeichen ist ferner das der paradoxen Dilatation (Jaworski), daß nämlich ein Sukkussionsgeräusch noch erzielt wird nach anscheinend völliger Entleerung des Magens. Ein weiteres beachtenswertes Symptom hat Büdinger (1901) beschrieben; er hat dasselbe als „Rieselsymptom" bezeichnet und hält es für pathognomonisch für Sanduhrmagen mit enger Kommunikation zwischen beiden Stücken. Legt man eine Hand auf die Gegend der Striktur und drückt mit der andren den Flüssigkeit enthaltenden Magenteil, so fühlt man deutlich die Flüssigkeit in den Sack rieseln.

Ein solches Geräusch hat schon einige Jahre früher (1898) Cheyne beschrieben. Cheyne teilt einen auf chirurgischem Wege geheilten Fall von Sanduhrmagen mit, in welchem die Diagnose schon vor der Operation sich dadurch stellen ließ, daß bei im übrigen auf eine Stenose hinweisenden Symptomen die Dilatation mehr am cardialen Teil des Magens ausgesprochen war, also nicht der Ektasie bei Pylorusobstruktion entsprach, daß das 2- oder 3tägig auftretende Erbrechen nie die gesamten aufgenommenen Speisen wieder zu Tage förderte und daß man mit dem Stethoskop über der Magenmitte von Zeit zu Zeit ein gurgelndes Geräusch hörte, wie wenn Flüssigkeit durch ein schmales Lumen tritt. Die narbige Verengerung zwischen den beiden Magenabschnitten hatte Federkieldicke.

Auch Moynihan (1901) erwähnt als ein charakteristisches Zeichen das Sprudeln nach Aufblasen eines Sanduhrmagens mit Kohlensäure.

Wo die erwähnten Methoden im Stiche lassen, respektive zu keinem entscheidenden Resultat führen, da kann man noch das Gastrodiaphan zu Hilfe nehmen. Ewald empfiehlt in folgender Weise vorzugehn.

Man füllt zunächst den Magen möglichst ausgiebig mit Wasser, dann führt man das Gastrodiaphan ein. Dieses durchleuchtet nur den Cardiateil, während die Pylorushälfte völlig dunkel bleibt, auch wenn man die Lage des Schlauchs durch Hin- und Herziehen verändert; denn die Lampe des Gastrodiaphans bleibt natürlich im Cardiateil liegen und läßt sich durch die Stenose nicht in den Pylorusabschnitt vorschieben. Aus einer gleichzeitigen Dämpfung rechts von der durchleuchteten Zone,

die dem in einem vorausgegangenen Versuche mit Luft aufgeblähten Magen entspricht, ist dann die Größe desselben zu entnehmen. Diese Methode, die freilich in praxi nicht überall anwendbar ist, dürfte nur da im Stiche lassen, wo die Einschnürung sehr geringgradig ist, so daß die Lampe durch die Stenose leicht in den Pylorusabschnitt gelangt.

Als eine weitere Methode empfiehlt Ewald folgende:

Man führt eine an ihrem unteren Ende mit einer dünnen Gummiblase, wie solche Turck und Hemmeter angegeben haben, armierte Sonde in den Magen, bläht die Gummiblase von außen mit Hilfe eines Doppelgebläses auf, worauf sich dieselbe je nach ihrer Größe der Wand des Magens mehr oder weniger eng anschließt. Eine solche „Magenblase" bleibt naturgemäß bei einem Sanduhrmagen in der vorderen Abteilung sitzen, man fühlt auf der linken epigastrischen Seite, nicht aber auf der rechten eine deutliche Vorwölbung.

Endlich sei noch die von Rosenfeld angegebene Methode der Röntgendurchleuchtung, die ihm in einem Falle die Diagnose ermöglichte, erwähnt.

Die Methode besteht in der Markierung der tiefsten Magenlinie durch eine in den Magen eingeführte, unten mit Schrot gefüllte Sonde oder eine Kuhnsche Metallspiralsonde. Diese Sonde erschien in diesem Falle in der gewohnten Bogenlinie am Magengrunde; dagegen war entgegen dem sonstigen Verhalten hier unterhalb der Sondenlinie noch eine etwa 8 *cm* hohe, luftgefüllte, helle Grotte zu sehen, an deren Grunde sich eine kleine Flüssigkeitsansammlung befand. Dieser Befund bewies, daß der Magen 8 *cm* unter die jetzige Sondenlinie herabreichte. Es gelang aber nicht, die Sonde in den Speisenbrei einzutauchen, was einerseits durch die nicht vollständige Biegsamkeit der Sonde, anderseits aber durch einen Vorsprung bewirkt sein mußte, der eben die Sonde nicht in die untere Bucht des Magens eintreten ließ. Daraus schloß Rosenfeld auf einen Sanduhrmagen, dessen Diagnose auch durch die Autopsie bestätigt wurde.

Noch zuverlässigere Resultate dürfte auch für die Diagnose des Sanduhrmagens die Röntgendurchleuchtung nach vorheriger Füllung des Magens mit Wismut-Kartoffelbrei ergeben, die uns in letzter Zeit mehrfach wertvolle Dienste bei der Erkennung von Lageanomalien, die sich dem Nachweise mittels der üblichen Methoden entzogen, geleistet hat.

Die subjektiven Symptome sind, abgesehen von dem Verhalten des Schmerzes, wenig charakteristisch. Leichtere Formen können völlig schmerzlos verlaufen. In höheren Graden mit sehr enger Mündung zwischen beiden Hälften beobachtet man dagegen öfter heftige Schmerzen, die im Gegensatze zum Ulcusschmerz viel länger andauern, auch viel weniger einen Krampf- als einen intensiven Spannungsschmerz darstellen. Dieser Schmerz soll sich nach Decker ferner dadurch auszeichnen, daß er nicht unmittelbar nach dem Erbrechen aufhört, sondern noch einige Zeit, zirka $^1/_2$ Stunde, andauert. Weniger differential-diagnostisch verwertbar erscheint mir dagegen ein andres von Decker erwähntes Zeichen, daß nämlich die Schmerzen, die bei Liegekur und flüssiger Diät verschwanden, sofort wieder heftiger einsetzten, als die Patienten wieder

aufstanden und Kompaktes nahmen. Wohl aber erscheint wieder beachtenswert, daß es hier im Gegensatze zu einfachen Dilatationen bei Kohlensäureaufblähung viel leichter zu einem heftigen Spannungsschmerz kommt als dort.

Die übrigen Symptome sind nicht charakteristisch. Auch das wiederholt als charakteristisch bezeichnete Erbrechen in mehreren Absätzen kann nicht als pathognomonisch bezeichnet werden. Daß in manchen Beziehungen die Symptome sehr denen einer Pylorusstenose gleichen, kann nicht wundernehmen. In höhergradigen Fällen können selbst schwere Ernährungsstörungen, ja selbst der tödliche Ausgang resultieren. In einigen Fällen kam es zu einer Art Achsendrehung.

Was die Größenanomalien des Magens betrifft, so kommen Abweichungen nach zwei Seiten vor; der Magen kann zu groß und zu klein sein. Im ersteren Falle spricht man von Megalogastrie, im letzteren von Mikrogastrie. Bei der Megalogastrie zeigt der Magen, wenn man ihn aufbläht, wohl eine abnorm große Ausdehnung, aber er funktioniert motorisch vollkommen normal. Anders der ektatische Magen, bei dem es sich um eine permanente abnorme Ausdehnung mit Herabsetzung der motorischen Kraft handelt.

Mikrogastrie findet man bisweilen bei Leuten, die längere Zeit hindurch sehr wenig Nahrung zu sich genommen haben. In andren Fällen ist die Mikrogastrie sekundär durch andre Prozesse, durch ausgedehnte Narbenbildung u. s. w., veranlaßt.

Viel wichtiger und häufiger als die bis jetzt genannten Veränderungen sind die Lageanomalien.

Der Magen kann nach verschiedenen Richtungen, nach oben, seitlich und nach unten verlagert sein.

Die Verlagerung des Magens nach oben betrifft in der Regel nur den Fundusteil. Sie kommt zuweilen nach der Resorption linksseitiger Pleuraexsudate, nach Lungenschrumpfung, überhaupt nach Prozessen vor, die ein Emporschieben der linken Zwerchfellkuppel in den Thoraxraum bedingen. Sie kommt ferner bei Prozessen vor, die zu einer stärkeren Ausdehnung des Bauchraums führen und dadurch eine Empordrängung des Zwerchfells bewirken, so bei Meteorismus, Schwangerschaft, Ascites, Unterleibstumoren. Der Magen kann dabei zugleich im ganzen oder nur teilweise, so im Pylorusteile, verkleinert sein, während der Fundus unter Umständen sogar erweitert ist. Nach Fleiner kann es dabei vorkommen, daß der Fundus so stark nach oben und links verdrängt wird, daß eine Abknickung des cardialen Schlundröhrenendes an der Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell stattfindet. Durch diese Abknickung kann selbst eine Behinderung in der Durchgängigkeit der Cardia, und zwar weniger von oben als von unten her, veranlaßt werden.

Während der Schlingakt kaum oder nur wenig behindert ist, ist in solchen Fällen, namentlich im Liegen, das Aufstoßen von Gasen und das Erbrechen sehr erschwert, oft sogar unmöglich (Fleiner).

Auch durch Schnüren, durch das Tragen von Gürteln um die Taille kann eine Empordrängung des Magens bewirkt werden.

Beträchtlichere Verlagerungen des Magens in seitlicher Richtung sind im ganzen selten. Geringere Grade seitlicher Verschiebung können einesteils durch große Milztumoren, durch abnormen Hochstand sowie durch Überfüllung der Flexura coli sinistra, andernteils auch durch Druck der vergrößerten Leber und dergleichen veranlaßt werden. Meistens geht indes damit auch ein Tieferrücken des Magens einher.

Praktisch am wichtigsten und zugleich am häufigsten ist unzweifelhaft die Verlagerung des Magens nach unten, die Gastroptose. Bald steht der Magen mehr in toto tiefer, bald mehr vertikal oder er zeigt eine Schlingenform. Auf diese verschiedenen Arten der Verlagerung zuerst aufmerksam gemacht zu haben, ist das Verdienst Kußmauls.

Jeder Mensch wird mit einem vertikalen Magen geboren; aber schon nach kurzer Zeit des extrauterinen Lebens scheint der Magen unter dem Einflusse der Nahrungsaufnahme und der Zwerchfelltätigkeit in die von Luschka als normal bezeichnete Lage einzurücken (Meinert). Meinert, dem wir sehr eingehende Untersuchungen in dieser Frage verdanken, gelang es bereits bei älteren Säuglingen niemals mehr, eine von der normalen abweichende Lagerung nachzuweisen. Er vermutet daher, daß ein Stehnbleiben des Magens auf seiner fötalen Entwicklungsstufe, wenn überhaupt, so doch sehr selten vorkomme. Bekanntlich hatte Kußmaul in diesem Sinne einen Teil der bei Erwachsenen vorgefundenen vertikalen Magen erklären zu können geglaubt.

Im allgemeinen ergab sich bei den Untersuchungen Meinerts, daß mit zunehmendem Alter der Kinder auch diese Lageanomalien an Häufigkeit zunehmen und zwar vor allem bei Mädchen. Unter etwa 50 Mädchen im Alter von 12 Jahren zeigte beinahe jedes zweite einen dislozierten Magen; unter den erwachsenen weiblichen Patienten seiner gynäkologischen Privatklinik fand er Lageanomalien bei mehr als 90%, während er ihre Häufigkeit bei der männlichen Bevölkerung auf nur etwa 5% schätzt.

Gewöhnlich trennt man die Verlagerungen des Magens nach abwärts in zwei Hauptformen, die totale Abwärtsdrängung des ganzen Organs, die eigentliche Gastroptose, und die Senkrechtstellung.

Indes kann man streng genommen in der Regel nicht von einer Verlagerung des Magens in toto reden, da derselbe ein Punctum fixum an der Cardia hat. Letztere ist in der Gegend des zwölften Brustwirbels fixiert und behält auch beim verlagerten Magen ihren Stand am Zwerch-

fell bei; höchstens kann sie durch die tiefer tretenden Abschnitte des Magens gezerrt werden; dagegen können alle sonstigen Teile des Magens ihre Lage leicht ändern. In diesem Sinne muß man Meinert zustimmen, wenn er eine Verlagerung in toto in Abrede stellt.

Die Art der Dislokation des Magens wird vor allem durch den Stand des Pylorus und der kleinen Curvatur bedingt. Je nach deren Lagerung kommt es bald mehr zu einfachem Tiefstand, bald zu einer Senkrechtstellung, Schlingenform und dergleichen. Für den klinischen Nachweis einer abnormen Lagerung des Magens ist darum viel weniger das Verhalten seiner unteren Grenze, als das des Pylorus und der kleinen Curvatur entscheidend. Nur wo diese tiefer gerückt sind, kann von einer Verlagerung des Magens nach unten, von einer Gastroptose gesprochen werden. Wertlos ist für die Diagnose die alleinige Bestimmung der unteren Magengrenze; denn Tiefstand derselben allein beweist noch keine Gastroptose.

Normalerweise liegt der Pylorus unter dem rechten Rippenbogen versteckt, mit dem Schwertfortsatze annähernd in der gleichen Horizontalebene; von da geht die obere Magengrenze direkt in die kleine Curvatur über. Letztere ist darum bei normaler Lagerung nicht sichtbar. Auch bei der Aufblähung erscheint beim normalen Magen das Epigastrium gleichmäßig vorgewölbt und diese Vorwölbung schließt nach unten mit der großen Curvatur ab.

Anders bei der Gastroptose. Hier wird der obere Teil des Epigastriums nicht vom Magen ausgefüllt. Bläht man denselben auf, so zeigt sich im Epigastrium zunächst eine vertiefte Stelle, an die dann eine Vorwölbung sich anschließt; diese läßt sich schon aus ihrer Form meist ohneweiters als der dislozierte Magen erkennen.

In hochgradigen Fällen von Gastroptose beginnt die obere Magengrenze sogar erst in Nabelhöhe. Die kleine Curvatur, die im allgemeinen eine nach oben konkave Linie darstellt, verläuft dann bald in einer schräg von links nach rechts abwärts ziehenden konkaven Linie, bald hat sie einen mehr vertikalen Verlauf, bald die Form einer Schlinge. Je nach dem Stande des Pylorus und der kleinen Curvatur wechselt natürlich auch der Verlauf der großen Curvatur. Immer aber ist, mag der Magen nun eine mehr senkrechte, eine subvertikale Stellung oder sonst welche Form zeigen, das Freibleiben des oberen Epigastriums das pathognomonische Symptom der Gastroptose. Natürlich muß auch die untere Grenzlinie, selbst wenn der Magen in keiner Weise vergrößert ist, tiefer als normal stehn.

Sehr häufig geht aber mit der Gastroptose eine mehr oder minder starke Erweiterung einher. Meiner Erfahrung nach spielt die Ektasie des Magens gleichfalls eine wichtige ätiologische Rolle in der Entstehung

der Gastroptose. Ektatische Magen sind in der Regel nach unten verlagert. Freilich mag im gegebenen Falle, wo Gastroptose und Ektasie zugleich bestehn, manchmal nicht ohneweiters zu entscheiden sein, was das Primäre, was das Sekundäre ist. Einesteils kann ja die andauernde abnorme Belastung des ektatischen Magens einen Tiefstand desselben zur Folge haben, andernteils kann aber auch die Gastroptose als solche den Austritt der Ingesta erschweren und so allmählich zu einer stärkeren Dehnung und Ektasie führen. Indes gibt es auch Gastroptosen genug ohne Ektasie. Untersucht man, zumal jugendliche weibliche Individuen genauer auf die Lagerung ihres Magens, so ist man überrascht, oft eine Gastroptose in Fällen zu finden, wo jede Beschwerde von seiten des Magens fehlt und wo auch die Prüfung der sekretorischen und motorischen Tätigkeit vollkommen normale Verhältnisse ergibt.

Im einzelnen kann die Form und Stellung des nach abwärts gerückten Magens sehr variieren. Dies hängt natürlich in erster Reihe von den Raumverhältnissen der Bauchhöhle ab. Denn stets wird der Magen dahin ausweichen, wo er den geringsten Widerständen begegnet. So wird die Kompression der unteren Thoraxapertur, wie sie das Schnüren, das Korsettragen veranlaßt, ein Ausweichen der dem stärkeren Drucke ausgesetzten Organe zunächst nach unten zur Folge haben; vor allem wird der epigastrische Teil des Magens, Pylorus und kleine Curvatur, nach unten gedrängt, soweit nicht der Tonus der Bauchmuskeln dem entgegenwirkt. Indes ist letzterer oft nicht im stande, dem vermehrten Druck, der von oben kommt, vollkommen das Gleichgewicht zu halten.

Vielfach variieren kann die Verlagerung des Magens wie auch der sonstigen Bauchorgane bei hochgradiger Kyphoskoliose. Große Lebertumoren, leukämische Milzvergrößerung können neben einer seitlichen Verschiebung gleichfalls zu einem Tiefstand des Magens führen, wobei die Stellung desselben je nach der Richtung, in der der Druck vorwiegend ausgeübt wird, verschieden sein wird.

Von den verschiedenen Formen des Tiefstands ist die häufigste die Subvertikalstellung, dann folgt die Vertikalstellung; seltener ist eine ausgesprochene Schlingen- oder Hörnchenform. Die Vertikalstellung kommt dadurch zu stande, daß der bewegliche Pylorusteil nach unten verschoben wird. Beim Schnürthorax der Frauen bildet die Vertikal- und Subvertikalstellung die Regel; die zusammengeschnürte Leber drängt den Pylorus nach unten und innen. Gerade bei dieser Senkrechtstellung kommt es, worauf Kußmaul zuerst aufmerksam gemacht hat, leicht zu einer Erweiterung des Magens, und zwar um so leichter, je mehr zugleich Momente vorhanden sind, die zur Atonie seiner Muscularis disponieren, wie z. B. allgemeine Schwäche, häufige Überladung des

Magens, mangelnde körperliche Tätigkeit. Auch eine etwa zugleich bestehende Schlaffheit der Bauchdecken begünstigt das Hinzutreten einer Ektasie.

Ein Blick auf die beistehende Fig. 2, die ich der bekannten Arbeit Kußmauls über die peristaltische Unruhe des Magens entnommen habe, genügt, um zu zeigen, wie eine derartige vollständige Senkrechtstellung die Austreibung der Ingesta erschweren muß. Der Magen hat hier nicht nur eine abnorme Stellung, indem er ganz in der linken Bauchseite liegt, sondern er zeigt auch eine wesentliche Veränderung seiner Form. Der Fundusteil wird verkleinert, während die Pylorusregion als die tiefste Stelle immer stärker durch den Mageninhalt ausgedehnt wird. Zugleich kommt es zu einer Knickung der kleinen Curvatur in der Gegend des Übergangs zur Portio pylorica. Diese Knickung kann in höhergradigen Fällen sogar eine spitz winklige sein. Trotz dieser ungünstigen Bedingungen für die Austreibung der Ingesta braucht es, wenigstens bei mäßigen Graden, keineswegs zu einer längeren Retention der Ingesta zu kommen; in andren Fällen dagegen gesellen sich Atonie und Ektasie hinzu.

Solche hochgradige Formen der Senkrechtstellung, wie sie Fig. 2 darstellt, sind im ganzen selten; viel häufiger begegnet man leichteren Graden der Vertikal- und Subvertikalstellung (cfr. Tafel I und II). Diese, wie auch die übrigen Tafeln, III—VI, sind genau nach der Natur bei mäßiger Aufblähung des Magens mittels Kohlensäure gezeichnet. Tafel I stellt eine einfache Senkrechtstellung, Tafel II eine solche bei gleichzeitiger, durch eine stenosierende Ulcusnarbe veranlaßter Ektasie dar. Weitere Formen der Gastroptose stellen die Tafeln III und IV dar; in letzterem Falle handelte es sich zugleich um Ektasie.

Eine andre Form stellen die unter dem Namen „Schlingen-, Hörnchen- oder Girlandenform" beschriebenen Anomalien dar, wie solche auf Tafel V und VI wiedergegeben sind. Der Magen ist tiefer gerückt, zeigt aber zugleich die Gestalt einer Schlinge, eines Hörnchens.

Daß außer diesen Haupttypen noch sonstige Modifikationen vorkommen können, ist selbstverständlich. Fast niemals aber handelt es sich, wie Meinert zuerst betont hat, um ein einfaches Tieferrücken des Magens in toto, sondern fast immer um eine mehr ungleichmäßige Verschiebung. Daraus erklären sich auch die so sehr wechselnden Formen. Von einem Herabrücken des Magens in toto kann nur da gesprochen werden, wo zugleich das Zwerchfell tiefer steht und wo mit demselben Cardia, Fundus und der ganze Magen tiefer rücken. Im einzelnen hängt es natürlich von den Raumverhältnissen der Bauchhöhle im gegebenen Falle ab, nach welcher Richtung hin die Verlagerung vorwiegend erfolgt.

Bezüglich der Methoden des Nachweises kann ich mich kurz fassen. Daß die Lageanomalien des Magens oft übersehen werden, ist leicht begreiflich. Viele Ärzte glauben genug getan zu haben, wenn sie die sekretorische Tätigkeit des Magens geprüft haben. Einen wesentlich geringeren Wert legen viele schon der Prüfung der motorischen Tätigkeit bei, einen noch geringeren der Bestimmung der Lage des Pylorus

und der kleinen Curvatur. Höchstens beachtet man die untere Grenze, den Stand der großen Curvatur.

Die gewöhnlich geübten Methoden zur Bestimmung der Magengrenzen, Palpation und Perkussion, desgleichen die perkutorische Bestimmung der unteren Magengrenze am aufrecht stehenden Patienten nach Einnahme größerer Wassermengen, genügen durchaus nicht, eine Gastroptose mit Sicherheit zu erkennen. Wohl kann man damit die untere Grenze nachweisen, niemals aber, ausgenommen die Fälle eines sehr hochgradigen Tiefstands, den Stand der kleinen Curvatur, worauf es doch in erster Reihe ankommt.

Vielfach wird in praxi Gastroptose und Ektasie miteinander verwechselt. Vor allem wird häufig der Fehler gemacht, daß man ohneweiters eine Ektasie annimmt, wenn man die große Curvatur tiefer als normal stehend findet. Auch eine Gastroptose allein kann einen solchen Tiefstand bewirken. Ohne Kenntnis des Stands der kleinen Curvatur kann weder eine abnorme Größenzunahme, noch ein abnormer Tiefstand des Magens, noch eine Kombination beider diagnostiziert werden.

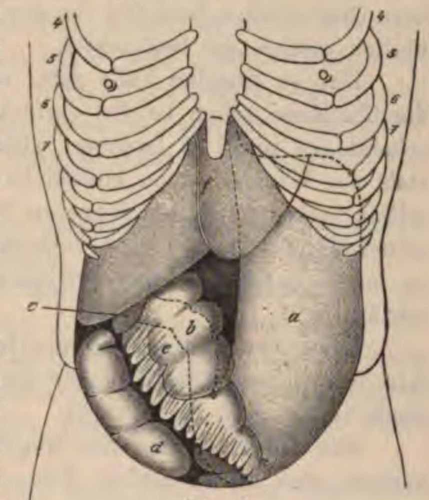


Fig. 2.

a Magen. Soweit derselbe nicht frei in der Leiche dalag, sind seine Umrisse durch gebrochene Linien bezeichnet. *b* Pylorus. *c* Gallenblase. *d* Cöcum. *e* Colon transversum mit dem aufgerollten Omentum majus, das nach unten sich über das Colon herumschlägt.

Zum Nachweis der Lagerung und Form des Magens bedient man sich am besten der künstlichen Aufblähung. Man kann den Magen mittels eines Doppelgebläses oder mittels einer Brausemischung aufblähen. Für die Praxis ist letztere Methode vorzuziehen, schon darum, weil sie jederzeit sofort ausführbar ist, weil sie keinen Instrumentenapparat und keine Assistenz erfordert. Freilich muß man entsprechend große Dosen nehmen, damit der Magen sich auch deutlich aufbläht.

Dagegen kann die Luftinsufflation mittels des Doppelgebläses bei Kranken bevorzugt werden, die an die Einführung der Magensonde bereits gewöhnt sind. In allen andren Fällen ist die Brausemischung vorzuziehen. Darüber, daß letztere Methode, in richtiger Weise angewendet, die Konturen des Magens getreu wiederzugeben vermag, kann kein Zweifel bestehn.

Allerdings hat man den Einwand gegen die Kohlensäureaufblähung erhoben, daß die Kohlensäure den Magen über das gewöhnliche physio-

logische Maß hinaus auftreibe. Angenommen, es wäre richtig, daß bei der künstlichen Aufblähung ein Bild zu stande kommt, wobei die Grenzen des Magens den normalen Füllungszustand etwas überschreiten, so wäre damit der Wert dieser Methode für die Diagnose der Gastroptose doch nicht erschüttert. Die Form und Lagerung des Magens wird dadurch nicht verändert, nur würde der Grad der Ausdehnung dem eines etwas stärkeren Füllungszustands entsprechen.

Der weitere Einwand, den man erhoben hat, daß durch die Brausemischung leicht unangenehme Sensationen ausgelöst werden, bedarf keiner Widerlegung. Bei entsprechender Dosis läßt sich dies leicht vermeiden. Sollten danach momentan Beschwerden eintreten, so kann man diese sofort durch Einführen der Sonde beseitigen. Nachteile oder stärkere Beschwerden habe ich von der künstlichen Aufblähung, die ich tagtäglich mache, nie beobachtet.

Daß es einzelne Fälle gibt, wo auch ohne künstliche Aufblähung der Tiefstand schon bei der einfachen Inspektion als wahrscheinlich erscheint, ist nicht zu leugnen; aber man sollte auch in solchen Fällen stets zur Kontrolle eine künstliche Aufblähung machen, da nicht ganz selten, insbesondere bei jüngeren Personen weiblichen Geschlechts, sich unterhalb des Nabels eine Fettanhäufung findet, die eine Gastroptose — meist in der oben beschriebenen Schlingen- oder Hörnchenform — vortäuscht.

Die Durchleuchtungsmethode ergibt in manchen Fällen gleichfalls brauchbare Resultate; für die allgemeine Praxis kommt diese Methode indes nicht in Betracht.

Mit dem Descensus des Magens geht häufig auch ein Elastizitätsverlust, eine Atonie einher. Plätschergeräusche lassen sich bei Gastroptose nicht selten leicht hervorrufen und zwar deswegen, weil hier häufig Bauchdecken und Magenmuskulatur erschlafft sind. Sie beweisen eine Atonie, aber noch keineswegs eine motorische Insuffizienz. Ob eine solche zugleich besteht, kann nur durch die diagnostische Ausheberung entschieden werden.

Von vornherein ist zu erwarten, daß jedes Herausrücken eines Organs der Bauchhöhle aus seiner normalen Lage auch auf andre Organe eine Rückwirkung ausüben muß. So wird darum eine stärkere Einschnürung des Thorax nicht nur den Magen, sondern auch andre Organe in Mitleidenschaft ziehen. Unter diesen wird am häufigsten die rechte Niere betroffen. Einer Dislokation derselben nach unten begegnet man insbesondere beim Schnürthorax. Es erklärt sich dies leicht daraus, daß bei der Einengung des Thorax die Leber gedreht wird, in ihrem rechten Lappen tiefer herabrückt und so einen Druck auf die Niere ausübt. Aber auch andre Momente, wie häufige und heftige Zwerchfellerschütterun-

gen, ein rascher Schwund des Fettgewebes, Gravidität und Entbindung können das Zustandekommen einer solchen Dislokation begünstigen.

Der Grad dieser Verschiebung variiert: bald ist nur der untere Teil der Niere palpabel, bald ist sie in ganzem Umfange fühlbar und leicht verschieblich. Näher auf das Verhalten dieser sog. Wanderniere einzugehn, ist hier nicht der Ort. Nur daran sei noch erinnert, daß man früher vielfach einen Zusammenhang zwischen Ren mobilis und Gastrektasie annahm. Es dürfte kaum zweifelhaft sein, daß es sich in vielen dieser als Ektasie bezeichneten Fälle gar nicht um Ektasie, sondern schlechtweg um Gastroptose handelte. Gastroptose und Ren mobilis stehn aber nicht in einem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis, sondern sind gleichzeitiger Effekt der gleichen Ursache; beide sind die Folge eines die Bauchorgane nach abwärts drängenden Moments.

Auch die Leber ist häufig verlagert. Selten ist sie in toto nach abwärts verschoben. In der Regel handelt es sich mehr um Formänderungen und Drehungen des Organs, wodurch der rechte Lappen nach abwärts gedrückt wird, während der linke in normaler Höhe bleibt. Häufig zeigt die Leber zugleich die bekannten durch das Schnüren veranlaßten Formänderungen.

Auch das Colon, besonders der Querdarm, ist häufig verschoben. Von dieser Verschiebung des Dickdarms kann man sich leicht überzeugen, wenn man mittels eines in den Mastdarm eingeführten, mit einem Doppelgebläse versehenen Rohrs Luft einbläst. Auch kann man nach dem Vorschlage von Boas Wasser ins Rectum einlaufen lassen und aus der Bestimmung des Plätscherbezirks die Lage des Dickdarms bestimmen. Mit diesen Verlagerungen geht häufig auch eine Atonie einher.

Auf eine Besprechung aller sonst noch neben einer Gastroptose vorkommenden Verschiebungen und Dislokationen der übrigen Bauchorgane kann hier nicht eingegangen werden.

Zum Schlusse erübrigt noch eine kurze Besprechung der subjektiven Beschwerden und sonstigen Folgeerscheinungen.

Bekanntlich hat schon Kußmaul betont, daß Lageanomalien des Magens unter Umständen Störungen der motorischen Tätigkeit im Gefolge haben können. Dagegen glaubte Glénard in der Enteroptose die anatomische Grundlage für das vielgestaltige Bild der nervösen Magenleiden gefunden zu haben. Die meisten neueren Autoren sind geneigt, den in Rede stehenden Lageanomalien eine wichtige Rolle in der Entstehung nervöser und neurasthenischer Symptome zuzuerteilen. Noch andre, wie Stiller, halten den Gesamtzustand der Enteroptose für den Ausdruck einer angebornen Anlage.

Die Tatsache, daß bei Personen, die an Gastroptose und sonstigen Lageanomalien des Magens leiden, häufig dyspeptische Beschwerden und nicht selten auch allerlei nervöse, hysterische und neurasthenische Symptome beobachtet werden, steht fest. Daraus darf indes noch keineswegs auf ein direktes Abhängigkeitsverhältnis dieser von der Lageanomalie geschlossen werden. Gar nicht selten findet man ausgesprochene Gastroptose auch ohne jegliche nervöse Störung. Nicht selten habe ich Gastroptose in Fällen gefunden, wo jegliche Beschwerde, insbesondere auch von seiten des Magens selbst, völlig fehlte. Die Gastroptose war in diesen Fällen nur zufällig dadurch, daß wir die Lage des Magens genauer festzustellen suchten, entdeckt worden. Wenn man erwägt, wie häufig Gastroptose beim weiblichen Geschlecht gefunden wird, so kann man sich kaum über das relativ häufige Zusammentreffen von nervösen Beschwerden und Gastroptose wundern. Beide gehören eben, zumal beim weiblichen Geschlechte, zu den häufigen Vorkommnissen.

Mit Rücksicht darauf scheinen mir die Untersuchungen Bials an Männern nicht ohne Interesse. Von vornherein durfte man erwarten, daß, wenn in der Tat die Verlagerung des Magens als solche die in Rede stehenden nervösen Erscheinungen in ihrem direkten Gefolge hätte, das gleiche sich auch bei Männern finden würde. Hier aber ergab sich bei den Untersuchungen Bials, daß bei der Hälfte der Männer, die mit Gastroptose behaftet waren, jegliche subjektive Beschwerde fehlte. In gleicher Weise findet man übrigens auch bei vielen Frauen Gastroptose, ohne daß subjektive Beschwerden bestehn.

Das Zusammenvorkommen von Lageanomalien und nervösen und hysterischen Erscheinungen ist, wie erwähnt, gewiß kein seltenes; aber nicht die Gastroptose an sich ist es, die letztere veranlaßt, sondern es muß ein besonderer zentraler Zustand, eine besondere nervöse Disposition sich hinzuaddieren.

Indes ist nicht zu leugnen, daß die Gastroptose als solche gewisse Störungen im Gefolge haben kann und häufig hat. Dahin gehören eine Reihe dyspeptischer Symptome, die bald in Störungen der Motilität, bald der Saftsekretion, bald wieder in subjektiven Beschwerden ihren Grund haben. Wo immer mit einer Gastroptose dyspeptische Störungen einhergehn, da ist es unsre Aufgabe, uns zunächst darüber zu orientieren, ob diesen Beschwerden irgend welche Störung der Motilität oder Saftsekretion zu grunde liegt, oder ob es sich um rein sensible oder nervöse Erscheinungen handelt.

Daß eine Senkung des Magens, insbesondere eine ausgesprochene Vertikalstellung oder Schlingenform, die Austreibung der Ingesta, zumal in sitzender oder stehender Stellung, erschweren muß, leuchtet von vornherein ein. Zweifelsohne hat der Magen in vielen dieser Fälle eine

größere motorische Arbeitsleistung zu verrichten. Indes gibt es auch Gastroptosen genug, wo dieses Plus an Arbeit kein bedeutendes ist, wo der Magen diese Mehrarbeit ohneweiters leistet, so daß die Ingesta doch noch innerhalb der normalen Zeitfrist in den Darm weiterbefördert werden. Solange die Kranken vorsichtig leben und an ihren Magen keine ungewöhnlichen Anforderungen stellen, haben sie keine Beschwerden. Bei etwas stärkeren Anforderungen aber erweist sich der Magen als nicht vollkommen leistungsfähig. Die Digestionsdauer wird verlängert, die Kranken klagen über Druck, Völle, Spannung und längere Zeit nach dem Essen anhaltendes Aufstoßen. In manchen derartigen Fällen kommt es bei öfterer Wiederholung dieser Schädlichkeiten selbst zu einer stärkeren Ausweitung des Magens, zu einer Ektasie.

Kußmaul hat schon vor vielen Jahren darauf aufmerksam gemacht, daß bei solchen herabgesunkenen und erweiterten Magen zuweilen eine mechanische Behinderung der Magenentleerung dadurch zu stande kommen kann, daß eine Knickung an der Flexura duodeni superior erfolgt. Zuweilen kommt es infolge einer derartigen plötzlichen Abknickung sogar zu sehr stürmischen Erscheinungen, zu heftigen krampfhaften Schmerzen, Erbrechen und dergleichen. Doch das sind seltene Ausnahmsfälle.

Ofters klagen Kranke mit Tiefstand des Magens über häufiges Kollern im Leibe, besonders auf der linken Seite. Beim tiefen Atmen, beim raschen Gehn, bei lebhaftem Sprechen werden sie durch dieses beständige Kollern belästigt. Forscht man genauer nach, so hört man von den Patientinnen — und es handelt sich vorwiegend um weibliche Patienten, die sich stark schnüren —, daß sie dieses Kollern nachts nicht haben, daß dasselbe aufhört, sobald sie sich des Korsetts entledigt haben, daß es nie zu Zeiten, wo der Magen leer ist, dagegen sehr bald nach der Mahlzeit eintritt. Mir scheint, daß Fleiner im Rechte ist, wenn er für diese Fälle die kollernden Geräusche als Stenosengeräusche, die durch die einengenden Kleidungsstücke, respektive das Korsett, veranlaßt sind, auffaßt. Auch über sonstige Beschwerden, wie Druck, Völle, Hitze, wechselnder Appetit, wird nicht selten geklagt.

Weit seltener als zu Störungen der Motilität führt die Gastroptose zu Störungen des Chemismus. Wohl begegnet man auch solchen bei Gastroptose nicht selten; indes dürften sie in den meisten Fällen nicht eine direkte Folge letzterer sein.

Wie erwähnt, kommt es im Gefolge von Gastroptosen zuweilen zu Motilitätsstörungen des Magens und selbst zu Gastrektasie. Dadurch kann es zu abnormen Zersetzungen, Gärungen mit Gasentwicklung und dergleichen kommen. Die langdauernde Stagnation als solche mit den daraus resultierenden Gärungen und Zersetzungen kann selbst wieder eine

Reizung der Schleimhaut und so vielleicht sekundär Störungen der Saftsekretion zur Folge haben. Indes ist dieser Gang der Dinge jedenfalls der seltenere. Viel häufiger handelt es sich da, wo neben einer Gastroptose Störungen der Saftsekretion sich finden, um Komplikationen. Gastroptosen können eben zugleich mit den verschiedenartigsten Magenaffektionen vorkommen, ohne daß darum ein direktes Abhängigkeitsverhältnis beider voneinander zu bestehn braucht. Bald findet man neben einer Gastroptose eine erhöhte, bald eine herabgesetzte Saftsekretion. So zeigen beispielsweise Chlorotische häufig Hyperchlorhydrie, sie haben aber auch häufig eine Verlagerung des Magens. Beide, Hyperchlorhydrie und Gastroptose, hängen nicht voneinander ab, sondern sind lediglich häufige Begleiterscheinungen der Chlorose.

Vielfach glaubte man in Fällen von Gastroptose, wo dyspeptische Erscheinungen bestanden, wenn sich Störungen der Saftsekretion fanden, diese ohneweiters als nervöse Störungen auffassen zu dürfen. Ein solches Vorgehn scheint mir nicht berechtigt. Oft gelingt es bei genauer Untersuchung einen Grund dieser Störung aufzufinden, ohne daß man nötig hat, zu der Hypothese einer nervösen Saftsekretionsstörung seine Zuflucht zu nehmen. In einzelnen Fällen mag immerhin die Saftsekretionsstörung eine nervöse sein.

Auch Störungen der Sensibilität, Schmerzen und dergleichen können durch Lageanomalien des Magens veranlaßt werden. Daß Gastroptosen, die durch Verwachsungen entstanden sind, bei gewissen Füllungszuständen des Magens Beschwerden verursachen können, ist klar.

Störungen der Darmfunktion in Form habitueller Obstipation beobachtet man gleichfalls nicht selten; viel weniger häufig Durchfälle. In andren Fällen wechseln Durchfall und Obstipation ab. Diese Störungen mögen zum Teil mit der Gastroptose in Zusammenhang stehn; in der Hauptsache dürften sie durch die Verlagerung der Därme, insbesondere des Dickdarms, veranlaßt sein. Bei Frauen mit disloziertem Magen begegnet man nervösen Störungen verschiedener Art häufig, weniger häufig bei Männern. Man kann gewiß Fleiner recht geben, wenn er sagt, daß die von Form- und Lageveränderungen des Magens ausgehenden Störungen des Nervensystems ebenso häufig und ebenso mannigfaltig sind, als die von Verlagerungen der Gebärmutter ausgehenden nervösen Erscheinungen. Aber man kann andernteils auch sagen, daß, wie eine sonst gesunde Frau durch eine Retroflexio uteri nicht ohneweiters hysterisch wird, in gleicher Weise auch nur derjenige Mensch auf Lageanomalien des Magens mit neurasthenischen, hysterischen Erscheinungen reagiert, der eine entsprechende zentrale Beanlagung hat. Ohne eine solche machen die Lageanomalien derartige Erscheinungen nicht. Sie können lokale Beschwerden machen und machen

solche, aber nur in einem Teil der Fälle; sie können zu Störungen der motorischen Tätigkeit, sekundär sogar zu einer Gastrektasie Anlaß geben; sie können unter Umständen auch sensible Erscheinungen zur Folge haben. Entzündliche Verwachsungen können vielleicht selbst zu Geschwürsbildungen an den schlechter ernährten Stellen führen. Alle weiteren Folgeerscheinungen dürften wohl mehr indirekter Natur sein; sie setzen zu ihrem Zustandekommen besondere Bedingungen, eine neurasthenische, hysterische Beanlagung, voraus.

Therapie.

Verhüten würden sich viele Form- und Lageanomalien des Magens leicht lassen; dahin gehören vor allem die durch die Kleidung und das Korsett veranlaßten. Eine andre Tracht der Frauen, die die Taille nicht einschnüren würde, würde die Häufigkeit der Gastroptose beträchtlich vermindern. Einengende Korsette sollten vermieden werden; statt dessen empfiehlt sich ein sog. Reformkorsett mit Schultergürteln und Knöpfen, die der Befestigung der Röcke dienen.

Im Wochenbette sollte sorgfältig darauf geachtet werden, daß der Leib alsbald wieder seine frühere Gestalt gewinnt. Vielfach suchen die Frauen die nach der Entbindung zurückbleibende stärkere Ausdehnung des Leibs durch starkes Schnüren auszugleichen; sie wollen möglichst die frühere Taillenweite wieder gewinnen. Durch das Schnüren wird aber der Bauchinhalt nur um so mehr nach abwärts gedrängt. Viel richtiger wäre es, gleich nach der Entbindung durch feste Bandagen den Leib zur gleichmäßigen Kontraktion zu bringen, den Meteorismus zu bekämpfen, für regelmäßige Stuhlentleerung zu sorgen, die Kranken nicht früher aufstehn zu lassen, als der Tonus der Bauchdecken sich wieder hergestellt hat.

Die eigentliche Behandlung der Dislokationen des Magens ist eine rein mechanische. Geringe Grade der Gastroptose heilen oft von selbst unter der Einwirkung einer andren Erkrankung, die die Patienten wochen- und monatelang zu einer Horizontallage zwingt. Die Schwangerschaft bringt den tiefstehenden Magen vorübergehend höher, freilich kehrt er oft nachher alsbald wieder in die frühere anormale Stellung zurück.

Mastkuren, wobei die Kranken viel liegen müssen, wirken oft einesteils durch die horizontale Lage, die dem Magen nach oben zu rücken gestattet, andernteils durch den reichlicheren Fettansatz günstig. Überhaupt sollte man Kranke mit Gastroptose viel liegen lassen, insbesondere sollen sie nach jeder Mahlzeit längere Zeit eine horizontale Lage einnehmen. Währenddessen müssen alle beengenden Kleidungsstücke entfernt, die Rockbänder geöffnet werden.

Die Kost soll eine leicht verdauliche und möglichst nahrhafte sein, sie muß der jeweiligen Saftsekretion angepaßt werden, sie soll aber auch so beschaffen sein, daß sie leicht verflüssigt und bald in den Darm weitergeschafft werden kann. Eine allgemein gültige Regel über die Zusammensetzung der Kost läßt sich für die Gastroptose und die sonstigen Lageanomalien des Magens nicht geben. Sie wird eine andre sein bei Hyperchlorhydrie, eine andre, wo die Saftsekretion daniederliegt, wieder anders da, wo zugleich Ektasie besteht. Die für diese Erkrankungen geltenden Kostregeln gelten auch hier, nur daß man sich zur Regel machen soll, erstens niemals auf einmal große Mengen von Nahrungsmitteln einzuführen und zweitens, die Kranken nach jeder Mahlzeit längere Zeit die Horizontallage einhalten zu lassen.

Wo es zugleich gilt, die Ernährung zu heben, ist eine Milchkur nicht selten am Platze; freilich passen Milchkuren nur da, wo der Zufuhr größerer Mengen von Flüssigkeit sonst kein Bedenken im Wege steht. Auch Fette sind hier oft mit Nutzen zu verwenden.

Die Lageanomalie, der Tiefstand des Magens an sich erfordert keine Ausspülung. Nur der Hinzutritt einer motorischen Insuffizienz kann eine solche nötig machen. Das gleiche gilt für die Massage und Elektrizität, ebenso für die Anwendung des Strychnins und ähnlicher Mittel.

Es hat keinen Zweck, den dislozierten Magen zu massieren, sondern er muß fixiert, soweit als möglich in seiner richtigen Stellung festgehalten werden. Dazu dienen Bandagen. Dieselben müssen den Verhältnissen des einzelnen Falls genau angepaßt werden. Es ist ein andres, wenn zugleich schlaffe Bauchdecken, Diastase der Recti, Hängebauch bestehn, und ein andres, wenn die Bauchdecken ihren normalen Tonus behalten haben. Meiner Erfahrung nach gibt es keine Binde, die in gleicher Weise für jeden Fall paßt. Selbstverständlich muß der Druck, auch wenn es sich nur um eine einfache Gastroptose handelt, von unten her angreifen und nach hinten und oben wirken. Oft genügen dazu schon stramm sitzende Leibbinden aus Gummistoff. In andren Fällen muß man sich besondere Apparate konstruieren. Sehr zweckmäßige Bandagen sind von Landau, Bardenheuer, Rosenheim, Hoffa u. a. angegeben worden. An der Stelle, wo ein besonderer Druck ausgeübt werden soll, kann man entsprechend geformte Polster und Pelotten einlegen lassen. Recht gute Erfolge haben wir in letzter Zeit von der Anwendung des Glénardschen „hypogastrischen Gurts" gesehen, der vor kurzem von Aufrecht[1]) wieder warm empfohlen worden ist. Wenn es auch mittels derartiger Bandagen nicht gelingt, die abnorme Lage

---

[1]) Therapeutische Monatshefte. August 1904.

des Magens vollständig zu korrigieren, so wird damit doch dem dislozierten Organ zum mindesten ein fester Stützpunkt gegeben. Für geringgradige Formen genügt schon der von Rose und Rosewater[1]) angegebene Heftpflasterverband.

Bei Kranken mit Gastroptose und Enteroptose muß ferner für regelmäßige Stuhlentleerung gesorgt werden. Teils kann man dies schon durch diätetische Maßnahmen, teils durch Anwendung des Irrigators erreichen. Wo Atonie des Dickdarms besteht, da mag noch die Massage des Bauches zu Hilfe genommen werden. Eigentliche Abführmittel sind, wenn irgend möglich, zu vermeiden.

Wo schlaffe Bauchdecken, da mögen außer einer geeigneten Bandage noch Bauchmassage, Duschen, insbesondere in der Form der schottischen Dusche, Elektrizität, kalte Abreibungen am Platze sein.

Wo die Gastroptose nur Teilerscheinung einer angebornen Asthenia universalis congenita ist, da muß eine Allgemeinbehandlung, die die Hebung der Ernährung und die Kräftigung des Gesamtorganismus anstrebt, Platz greifen.

Einzelne Form- und Lageanomalien des Magens sind im allgemeinen nur auf chirurgischem Wege heilbar; dahin pflegt vor allem der Sanduhrmagen gerechnet zu werden. Bereits liegen eine ziemliche Zahl derartiger auf chirurgischem Wege geheilter Fälle vor. Welcher Art der Eingriff sein soll, ob Gastroenterostomie, Resektion der verengenden Zwischenstücke, Gastroanastomose und dergleichen, ist eine Frage, die allein der Chirurg erst nach Eröffnung der Bauchhöhle entscheiden kann. Immerhin möchte ich empfehlen, in jedem Falle von durch Narben oder perigastritische Verwachsungen bedingtem Sanduhrmagen, wo nicht um der Schwere der Erscheinungen willen ein sofortiger Eingriff geboten erscheint, zunächst einen Versuch mit Thiosinamin zu machen. Dasselbe hat in einem Falle von Sanduhrmagen, den wir vor einiger Zeit in der Klinik[2]) hatten, in Verbindung mit Massage zur völligen Heilung geführt.

Aber nicht nur die durch Narben oder peritonitische Verwachsungen verursachten Verzerrungen des Magens, auch die einfache Gastroptose hat man in das Bereich der chirurgischen Behandlung gezogen. So teilt Muns fünf Fälle von Gastroptose mit, die von Rovsing durch Gastropexie geheilt wurden. Von andrer Seite (Hammer[3]) ist die Gastroenterostomie empfohlen worden, um so eine möglichst schnelle Entleerung des Magens herbeizuführen. Demgegenüber haben sich aber auch Stimmen erhoben, die die Behandlung der einfachen Gastroptose auf

---

[1]) Therapie der Gegenwart. 1904, Heft 3.

[2]) v. Tabora, Therapie der Gegenwart. 1904.

[3]) Münchner med. Wochenschrift. 1903.

chirurgischem Wege als verkehrt, ja sogar als gefahrvoll bezeichnen, so insbesondere Cohnheim.

Zweifelsohne hat die Gastropexie keinen Zweck in den Fällen einer Asthenia universalis congenita, da, wo die Gastroptose Teilerscheinung eines konstitutionellen Leidens ist. Hier ist gewiß eine Mast- und Ruhekur und roborierende Diät die einzig richtige Behandlung.

Auch in der weitaus größten Zahl derjenigen Fälle, in denen die Gastroptose eine rein lokale Störung darstellt, erscheint ein operativer Eingriff nicht am Platze. Eine Ausnahme machen die bereits oben erwähnten Fälle, wo die Gastroptose durch Verwachsungen entstanden ist, ferner diejenigen Fälle, wo infolge der Senkung eine Knickung, eine Stenose des Pylorus mit sekundärer Erweiterung eingetreten ist und wo daraus sehr hochgradige Beschwerden resultieren. Hier mag ein operativer Eingriff am Platze sein, wenn alle sonstigen Methoden im Stiche lassen. Ob in einem solchen Falle der Gastropexie oder der Gastroenterostomie der Vorzug zu erteilen ist, hängt von den besonderen Verhältnissen des einzelnen Falls ab. Die einfache Gastroptose als solche, auch wenn sie hochgradig ist, ist kein Gegenstand chirurgischen Eingreifens, solange daraus nicht weitere Komplikationen und Folgeerscheinungen resultieren.

Magenkatarrh, Gastritis, Catarrhus gastricus.

Literatur über akute und chronische Gastritis.

Die folgende Literaturzusammenstellung umfaßt nur die wichtigeren neueren Arbeiten über die akute und chronische Gastritis vom Jahre 1890 ab. Bezüglich der älteren Literatur bis zum Jahre 1890 verweise ich auf die I. Auflage. Nicht inbegriffen ist hier die Literatur über Gastritis phlegmonosa.

Hildebrandt, Lebende Fliegenlarven im Magen eines $6^1/_2$ Monate alten Kinds. Deutsche med. Wochenschrift. 1890.

Anzilhon, De la gastro-enteralgie rhumatismale. Montpellier méd. 1890.

v. Sohlern, Die chronische Gastritis und ihre Behandlung in Bädern. St. Petersburger Wochenschrift. 1890.

Coutaret, Dyspepsie et catarrhe gastrique. Therap. des maladies des voies digestives. Paris 1890.

Seifert, Zur Ätiologie der akuten Verdauungsstörungen der Säuglinge. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XXXII.

Mafford Rungon, Lavage of the stomach. Medic. surg. Reporter. 1891.

Fawitzki, Über den Einfluß der Bitterstoffe auf die Menge der Salzsäure im Magensaft bei gewissen Formen von Magen-Darmkatarrhen. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XLVIII.

Anders, The diagnosis and treatment of catarrhal dyspepsia. Philad. Rep. 1891.

Westphalen, Über die Pathologie und die Behandlung der Gastritis glandul. chron. St. Petersburger Wochenschrift. 1891.

Proust, Quelques cas de dyspepsie gastrique. Gaz. des hôp. 1891.

Mathieu, Embarras gastrique. Gaz. des hôp. 1891.

Lowe, Occurrence of an epidemic of gastrointestinal catarrh. Lancet. 1891.

Fisher, Chronic gastritis treated by lavage. Philad. Rep. 1891.

Langerhans, Ungewöhnliche Art der hämorrhagischen Erosion des Magens. Virchows Archiv. Bd. CXXIV.

Meyer, Catarrhal gastritis. Med. news. 1892.

Hayem, Resumé de l'anatomie pathologique de la gastrite chronique. Gaz. hébd. 1892.

Tilger, Über die stenosierende Pylorushypertrophie. Virchows Archiv. Bd. CXXXII.

Sittmann, Papain bei Erkrankungen des Magens. Münchner med. Wochenschrift. 1893.

Hayem, Esquisse des principaux types anatomo-pathologiques de la gastrite chronique de l'adulte. Compt. rend. 1893. CXVI, Nr. 26.

Lépine et Bret, Gastrite chronique, hematemèse mortelle par une legère ulcération de la muqueuse stomacale. Arch. de méd. exp. 1893, Nr. 2.

Hildebrand, Eine wenig beobachtete Ursache von Gastritis chronica und Anämie (Pseudochlorose). Therapeutische Monatshefte. November 1893.

Menzel, Über die Behandlung digestiver Störungen. Inaugural-Dissertation. 1893.

Rosenheim, Über einige neuere Behandlungsmethoden chronischer Krankheiten des Magens und Darms. Berliner Klinik. Heft LXXI.

Hayem, Gastritis parenchymatosa. Allgemeine Wiener med. Zeitung. 1894.

Schmidt, Über die Schleimabsonderung im Magen. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. LVII.

Rosenheim, Über einen bemerkenswerten Fall von Gastritis gravis. Berliner klin. Wochenschrift. 1894, Nr. 89.

A. Schmidt, Ein Fall von Magenschleimhautatrophie nebst Bemerkungen über die sog. schleimige Degeneration der Drüsenzellen des Magens. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 19.

Nauwerk, Gastritis ulcerosa chronica. Münchner med. Wochenschrift. 1897, Nr. 35—36.

Popoff, Über Magenkatarrh. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 32.

Crocq, Neue Anschauungen über die Gastritis. Verhandlungen des XII. internationalen med. Kongresses 1897.

Oppler, Der chronische Magenkatarrh und seine Behandlung. Berliner Klinik. 1898, Heft 123.

Reichmann, Beitrag zur Diagnose des atrophischen Magenkatarrhs (Gastritis atrophicans). Berliner klin. Wochenschrift. 1898, Nr. 46.

Schmidt, Die Schleimabsonderung und ihre diagnostische Bedeutung für die Entzündungen der Schleimhäute. Sammlung klin. Vorträge, Nr. 202.

Fleiner, Über Chloralbacid und seine therapeutische Verwendung bei Magenkrankheiten und Ernährungsstörungen. Münchner med. Wochenschrift. 1899, Nr. 1.

Simon, Über die Wirkung der Glaubersalze auf die Magenfunktion. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 35.

Richter, Zur Technik der Magenausspülungen beim chronischen Katarrh. Zeitschrift für diät. und physik. Therapie. Bd. II.

Sansoni, Über die Gastritis ulcerosa chronica anachlorhydrica. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VI.

Hemmeter und Stokes, Chronische hypertrophische Gastritis syphilitischen Ursprungs in Verbindung mit hyperplastischer Pylorusstenose. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VII.

Sawriew, Material zur Physiologie und Pathologie der Magendrüsen des Hundes. Dissertation. St. Petersburg 1901.

Müller, Demonstration eines Kranken mit Schrumpfmagen. (Chronische sklerosierende Gastritis.) Sitzungsberichte der physik. med. Gesellschaft zu Würzburg. Sieh Münchner med. Wochenschrift. 1902, Nr. 7.

Grünbaum, A case of recovery from membranous gastritis. Lancet. 1902.

Foulerton, Gastritis membranacea. Lancet. 1902.

Rankin, Dyspepsia and its treatment by antisepticis. Brit. med. Journal. 1902.

Robin, Ein Fall von toxischer Gastritis und Pylorusstenose infolge von Vergiftung durch Salpetersäure; Gastroenterostomie, Genesung. Wiener med. Wochenschrift. 1903.

Faber, Die chronische Gastritis. Hospitalstidende 1904, Nr. 35, 36.

Faber, Studien über chronische Gastritis. I. Die Einhornschen Magenerosionen. Hospitalstidende 1904, Nr. 29.

Vergleiche außerdem die bekannten Lehr- und Handbücher sowie Monographien über Magenkrankheiten von Boas, Bouveret, Ewald, Fleiner, Fleischer, Penzoldt, Rosenheim, Wegele u. s. w.

Vorbemerkungen.

Von vornherein sollte man glauben, daß nichts leichter sei, als die Diagnose „Magenkatarrh". Zählt doch der Magenkatarrh zu den in praxi am häufigsten diagnostizierten Erkrankungen. Und doch ist

die Diagnose, wenigstens der chronischen Gastritis, keineswegs so leicht, wie es nach der Häufigkeit und Sicherheit, mit der sie in praxi gestellt wird, zu erwarten wäre. Sieht man genauer zu, auf welche Symptome hin die Diagnose in der Regel gestellt wird, so zeigt sich, daß es im wesentlichen nur dyspeptische Zustände sind, wie wir solchen bei den verschiedensten Magenerkrankungen begegnen. Außerdem kommt allerdings noch ein negatives Moment hinzu, d. i. das Fehlen aller Anhaltspunkte für ulcerative und maligne Prozesse. Sind diese auszuschließen, so glaubt man sich ohneweiters berechtigt, die dyspeptischen Beschwerden als Magenkatarrh aufzufassen. Daß bei dieser mehr negativen Begründung der Diagnose leicht Täuschungen möglich sind, ist klar.

Ob es sich bei den meisten Formen von sog. Magenkatarrh um denjenigen Prozeß handelt, den wir an andren Schleimhäuten als Katarrh bezeichnen, darüber läßt sich streiten. Ein Katarrh bedeutet zunächst eine Erkrankung der Epithelschicht und eine damit einhergehende abnorme Sekretion. Greift die Affektion tiefer, so sprechen wir von einer parenchymatösen oder interstitiellen Entzündung. Beim Magen liegen die Verhältnisse insofern komplizierter, denn an andren Schleimhäuten, als hier von einer Schleimhaut im gewöhnlichen Sinne des Worts überhaupt nicht gesprochen werden kann. Beim Magen ist es kaum möglich, eine scharfe Grenze zwischen Katarrh und parenchymatöser Entzündung zu ziehen. Das Deckepithel der Magenschleimhaut ist auch zugleich das Epithel der Magengrübchen, welches sich kontinuierlich in das der Magendrüsen fortsetzt. Der Magenkatarrh muß daher wenigstens bei einer gewissen Intensität immer die Magendrüsen mitbefallen. Von einem Katarrh der Drüsen kann man aber kaum reden. Es handelt sich beim Magen demnach fast immer um entzündliche Prozesse, um eine eigentliche Gastritis. Diese Gastritis kann sehr verschiedene Grade zeigen; bald beschränkt sie sich mehr auf die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut, bald greift sie tiefer auf das eigentliche Drüsenparenchym über oder mehr auf das interstitielle Gewebe.

Eine scharfe Grenze zwischen katarrhalischer und parenchymatöser Entzündung existiert weder vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus, noch läßt sich klinisch eine solche aufstellen. Hoffmann empfiehlt daher, um diesen Schwierigkeiten aus dem Wege zu gehn, gar nicht von einem Katarrh in Organen zu sprechen, wo die oberflächlichen Entzündungen gleich die funktionierenden Zellen in Mitleidenschaft ziehen, sondern die leichtesten Fälle dieser Erkrankung etwa als desquamative Entzündung zu bezeichnen. Das Wort Magenkatarrh sollte, wie auch Ewald, Popoff u. a. betonen und begründen, besser ganz fallen gelassen werden. Was wir gewöhnlich Magenkatarrh nennen, ist meistens eine parenchymatöse Erkrankung. Dies gilt in noch höherem Maße von den chronischen als von den akuten Formen. Je länger die Erkrankung des Epithels besteht, um so mehr steht zu erwarten, daß die Entzündung auf das eigentliche Parenchym übergreift. In andren Fällen ist diese Gastritis von vornherein mehr interstitieller Natur. Klinisch lassen sich, wenigstens in den niedrigeren Graden dieser Entzündungsformen, scharfe Grenzen zwischen den mehr parenchymatösen, interstitiellen und desquamativen Formen nicht ziehen. Sie alle werden unter dem Namen „Gastritis" zusammengefaßt. Natürlich kann der Grad derselben im einzelnen Falle je nach der Dauer der Affektion, je nach der veranlassenden Ursache und dergleichen mehr ein verschiedener sein.

Die Gastritis muß man ihrem Verlaufe nach in eine akute und eine chronische Form trennen.

Bezüglich der zweckmäßigsten Art der weiteren Einteilung gehn die Meinungen auseinander. So unterscheidet Ewald[1]) eine akute, eine einfache chronische, eine schleimige Gastritis und als vierte Form die Anadenie oder Atrophie des Magens. Ferner wird als eine besondere Form die phlegmonöse oder eiterige Gastritis getrennt.

Auch von einer toxischen und einer infektiösen Gastritis spricht man als von besonderen Formen. Ich kann Penzoldt[2]) nur zustimmen, wenn er empfiehlt, nur eine einfache und eine schwere Gastritis zu unterscheiden und nicht, wie dies durch Aufstellung der toxischen und infektiösen Formen geschieht, das anatomische Einteilungsprinzip plötzlich durch das ätiologische zu ersetzen. Toxisch im weiten Sinne des Worts ist eigentlich jede Gastritis. Indes läßt sich vom klinischen Standpunkte aus auch diese ätiologische Einteilung insofern rechtfertigen, als je nach dem veranlassenden Moment der Symptomenkomplex, wie die Verlaufsweise nach mancherlei Richtungen hin variieren. Die Gastritis, die durch einen Diätfehler hervorgerufen wird, ist in der Regel eine leichte und geht rasch in Heilung über, im Gegensatze zu der durch Säuren und ätzende Alkalien veranlaßten, welche meistens viel heftigere Symptome macht. Von diesen schweren bis zu den leichten Formen bestehn allerlei Übergangsstufen. Klinisch muß man darum in erster Linie leichte und schwere Gastritiden unterscheiden. Eine Trennung nach den ätiologischen Momenten mag sich vom praktischen Standpunkt aus rechtfertigen lassen; eine Notwendigkeit, das anatomische Einteilungsprinzip zu Gunsten des ätiologischen zu verlassen, scheint mir indes nicht gegeben.

a) Einfache akute Gastritis. Akuter Magenkatarrh.

Ätiologie.

Die einfache Gastritis acuta gehört zu den alltäglich vorkommenden Krankheiten. Wir verstehn darunter eine akute Entzündung der oberflächlichen Schleimhautschichten mit gesteigerter Schleimabsonderung, mit Desquamation des Epithels, wobei auch das Epithel der Drüsen in der Regel mehr oder minder mitbeteiligt ist.

Diese akute Gastritis kann eine primäre, selbständige oder eine sekundäre, d. h. eine Begleit- oder Folgeerscheinung andrer Krankheiten sein. In der Mehrzahl der Fälle sind es direkte Reize, sei es mechanische, chemische, thermische und dergleichen mehr, die, indem sie die Schleimhautoberfläche treffen, eine akute Entzündung derselben veranlassen.

---

[1]) Real-Enzyklopädie. Bd. XXIV.

[2]) Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten. Bd. IV.

So kann schon eine ungewöhnlich hohe oder niedrige Temperatur der eingeführten Speisen und Getränke die Schleimhaut reizen und eine Entzündung derselben veranlassen. Von Bedeutung ist es hiebei, ob der thermische Reiz einen leeren oder mit Speisebrei gefüllten Magen trifft. Natürlich wird in letzterem Falle der schädliche Einfluß des thermischen Reizes viel mehr abgeschwächt, als wenn derselbe bei leerem Magen die Schleimhaut trifft. In analoger Weise können stark reizende Nahrungsmittel, scharfe Gewürze, örtlich reizende Arzneimittel und Gifte eine akute Gastritis hervorrufen. Auch zu reichliche Einfuhr von Speisen, besonders von grob verteilten, kann eventuell eine Reizung der Schleimhaut, eine Gastritis, erzeugen.

Solche Versuche einer Reizung der Magenschleimhaut durch mechanische Reize, heißes Wasser von 55°, Senfemulsion, Äther, Soda, Alkohol u. s. w. hat Sawriew in jüngster Zeit auch am isolierten Magen des Hunds angestellt, wobei sich bei mechanischen Reizen eine reichliche Produktion zähen Schleims, bei chemischen Reizen eine solche wässerigen Schleims sowie anfänglich eine gesteigerte Saftabsonderung, die später einer verringerten Säureproduktion Platz machte, ergab.

Zwar kann man vielen der genannten Schädlichkeiten gegenüber den Einwand erheben, daß sie nicht unbedingt eine Gastritis zur Folge haben müssen, daß sie oft einwirken, ohne daß es zu einer solchen kommt. Dieser Einwand ist gewiß berechtigt. Aber man darf nicht vergessen, daß der Magen bei den einzelnen Menschen eine sehr verschiedene Leistungsfähigkeit und Empfindlichkeit zeigt. Andernteils kann aber der Magen auch an eine gewisse Mehrleistung allmählich gewöhnt werden. Es gibt Menschen, die ihrem Magen alles mögliche ungestraft zumuten können, sie nehmen unmittelbar nacheinander heiße und kalte Speisen, sie nehmen die unverdaulichsten Speisen, ohne daß ihnen daraus irgend welche Beschwerde erwächst. Umgekehrt gibt es viele Menschen, die an einem sog. schwachen Magen leiden, bei denen der kleinste Exzeß sofort eine Gastritis zur Folge hat. Wie bei andren Organen, so sprechen wir auch hier von einer besonderen Disposition. Diese Disposition sehen wir in nicht seltenen Fällen sich vererben. Sehr häufig hört man von solchen Kranken, daß auch der Vater oder die Mutter an einem schwachen Magen gelitten hätten, daß auch die Geschwister zum Teil an einem solchen leiden. Es mag in derartigen Fällen dahingestellt bleiben, wie viel von dieser Neigung wirklich vererbt ist und wie viel auf eine von frühester Jugend an stattgehabte Verzärtlung und mangelhafte Dressur des Magens zu setzen ist. Denn auch der Magen läßt sich, wie die Muskeln, wie das Herz, zu einer gewissen Leistungsfähigkeit erziehen. Jedoch muß diese Erziehung schon in der Kindheit beginnen. Oft genug aber sieht man gerade in Familien, in denen eines der Eltern oder beide an einem sog. schwachen Magen leiden, daß die Kinder von frühester Jugend auf an eine einförmige

Kost gewöhnt werden, infolgedessen der Magen, wenn ihm einmal eine ungewohnte Mehrleistung zugemutet wird, alsbald im Stiche läßt und mit gastritischen Erscheinungen reagiert. Gewiß ist es zu weit gegangen, wenn Hoffmann in seiner vortrefflichen allgemeinen Therapie sagt: „Jeder Mensch hat den Magen, den er verdient." Aber für die oben beschriebenen Fälle ist dieser Ausspruch sicher berechtigt.

Eine nicht seltene Ursache akuter Gastritiden bildet ferner der Genuß verdorbener Speisen und Getränke. Namentlich im Sommer kommen derartige Formen der Gastritis häufig, selbst in endemischer oder epidemischer Form vor. Einesteils spielen hierbei toxische Fäulnisprodukte, andernteils Mikroorganismen eine Rolle. Daß auch letztere, wenn sie mit der Nahrung eingeführt werden, bei dem Zustandekommen solcher Gastritiden oder, besser gesagt, Gastroenteritiden eine wesentliche Rolle spielen können, ist nicht zu bezweifeln. Freilich treten in diesen Fällen die gastrischen Erscheinungen gegenüber den Darm- und den Allgemeinerscheinungen oft in den Hintergrund. Eine derartige Beobachtung, wobei drei Personen durch den Genuß roher Milch, die von einer an hämorrhagischer Enteritis leidenden Kuh stammte, infiziert wurden, hat Gaffky[1]) mitgeteilt. Ich habe selbst Gelegenheit gehabt, zwei dieser Fälle, die unter dem Bilde einer schweren Gastroenteritis verliefen, zu beobachten. Der dritte Kranke, der nur sehr wenig von dieser Milch genossen hatte, erkrankte nur unter den Erscheinungen einer ganz leichten, rasch vorübergehenden Gastroenteritis. Dasselbe Krankheitsgift hatte also bei zwei Personen eine sehr schwere, bei der dritten eine nur leichte Erkrankung zur Folge. Als Krankheitserreger ließ sich in diesen Fällen eine sehr virulente Form des Bacterium coli commune nachweisen.

Auch bei manchen Fleisch- und Wurstvergiftungen, die unter dem Bilde einer akuten infektiösen Gastroenteritis verlaufen, spielen, wie Gaffky[2]) zuerst nachgewiesen hat, bestimmte Mikroorganismen eine wesentliche Rolle.

Primäre Magenmykosen sind wiederholt beobachtet worden. Mehrfach hat man aber auch mykotische Herderkrankungen des Magens beobachtet, die nicht das Primäre, sondern nur der Ausdruck einer Allgemeininfektion des Körpers waren. Ein eigenes klinisches Bild der Gastritis mykotica läßt sich zur Zeit nicht aufstellen. Wiederholt hat man im Verlaufe eiteriger Prozesse im Körper, so bei Dysenterie, Lymphangitis, Abszeßbildung, chronischem Rotz, Symptome eines Ulcus beobachtet. Man mag in solchen Fällen die Möglichkeit einer Magenmykose

---

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. 1892, Nr. 14.

[2]) Arbeiten aus dem k. Gesundheitsamte. Bd. IV.

in Betracht ziehen; mit Sicherheit läßt sich die Diagnose indes kaum je stellen. Daß auch diphtheritische Prozesse sich unter Umständen auf die Magenschleimhaut ausdehnen können, ist wiederholt beobachtet worden. Auch Milzbrandbazillen (Birch-Hirschfeld) und sonstige Mikroorganismen können zu einer Gastritis, selbst mit Geschwürsbildung, führen. Bei diesen eben genannten Formen kann man, sofern man das ätiologische Moment in den Vordergrund stellt, von einer infektiösen Gastritis reden.

Sproßpilze können ebenfalls unter Umständen im Magen zu ungewöhnlicher Entwicklung kommen, so besonders bei Kindern und alten Leuten. Daß selbst der Soor, wenn er günstige Bedingungen für seine Wucherung findet, heftige gastrische Erscheinungen veranlassen kann, zeigt eine von Rosenheim mitgeteilte Beobachtung.

Eine 60jährige, seit langer Zeit an Gicht leidende und dadurch ans Bett gefesselte Dame klagte, ohne daß sie einen Grund für ihre Magenbeschwerden anzugeben vermochte, Monate hindurch über Appetitlosigkeit, Druck und Übelkeit. Diese Beschwerden steigerten sich, die Patientin wurde sehr elend und konnte selbst Milch, die sie vordem stets ohne Beschwerde genommen hatte, nicht mehr vertragen. Objektiv fand sich nur eine stark belegte Zunge, ein leichter Grad von Stomatitis und eine geringe Druckempfindlichkeit des Magens. Eines Tags kam es nach vorheriger geringer Nahrungsaufnahme zu äußerst heftigem Erbrechen. Außer Speiseresten und zähem Schleim fanden sich im Erbrochenen fetzige Stücke von teigiger Konsistenz, die teils kleine Klumpen, teils zusammenhängende Membranen bis Handtellergröße bildeten. Dieselben waren von grauer und graubräunlicher Farbe und bestanden aus dicht verfilzten Soormassen, zwischen denen Leukocyten und freie Kerne erkennbar waren. Nach der Entfernung dieser Massen ließen die gastrischen Störungen alsbald wesentlich nach und die Patientin erholte sich rasch wieder.

Endlich sei noch als ein seltenes Vorkommnis angeführt, daß auch Gastritiden, durch Parasiten veranlaßt, beobachtet sind; so sind Fälle beschrieben, wo Maden, Fliegenlarven, Regenwürmer, Dipterenlarven, die mit der Nahrung in den Magen gelangt waren, ferner aus dem Darm in den Magen hinaufgewanderte Ascariden, Tänien und selbst Oxyuren sich als der letzte Grund einer Gastritis erwiesen und wo die Erscheinungen dieser nach Entfernung der Parasiten schwanden.

Als eine besondere Gruppe wird vielfach die toxische Gastritis aufgefaßt. Man versteht darunter diejenigen Entzündungsformen, die durch Mineralsäuren, durch Ätzalkalien, gewisse Metallsalze, Alkohol, Arsen, Phosphor, Sublimat, Chlorkalium und dergleichen mehr hervorgerufen werden. Häufiger beobachtet man hier die schweren Formen der Gastritis, als die leichten. Auf eine spezielle Besprechung aller dieser einzelnen Formen einzugehn, würde hier zu weit führen. Es sei bezüglich dessen auf das Kapitel der Vergiftungen verwiesen.

Auch die Einwirkung von Kälte sowie hoher Hitzegrade auf die Körperoberfläche hat man als veranlassendes Moment beschuldigt. So

fand Erichsen[1]) unter 14 Fällen von schweren Verbrennungen, welche er innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Verletzung untersuchte, in 12 ausgesprochene Kongestion im Magen und Darm, und unter 22 Fällen, die er zwischen dem zweiten Tage und der zweiten Woche zur Untersuchung bekam, 11mal Kongestion und Entzündung im Magen und Darm, während in 6 Fällen Ulcerationen im Duodenum bestanden.

Nicht selten sehen wir aber auch gastritische Beschwerden als einen sekundären Zustand, freilich viel häufiger bei chronischen als bei akuten Erkrankungen. Auf die Beziehungen chronischer Lungenerkrankungen, Herzfehler, chronischer Leber- und Nierenleiden sowie einer Reihe konstitutioneller Krankheiten zu solchen werden wir später zurückkommen. Hier handelt es sich nur um die akuten Gastritiden, die im Gefolge akuter Erkrankungen auftreten. Die Untersuchungen nach dieser Richtung hin sind noch keineswegs abgeschlossen. Immerhin liegen einige beachtenswerte Beobachtungen vor; so fand Fenwick[2]) bei der anatomischen Untersuchung der Magenschleimhaut bei akuter parenchymatöser Nephritis in den meisten Fällen eine gleichzeitige akute tubuläre Gastritis; Wilson Fox[3]) beschreibt 12 Fälle von Nierenkrankheiten, von denen 8 akut und 4 chronisch waren; jeder akute Fall war von akutem Katarrh der Magendrüsen begleitet. Auch bei Scharlach fand Fenwick ausgesprochene Veränderungen des Epithels und der Magendrüsen.

Viele akute fieberhafte Krankheiten, wie Erysipel, Masern, Variola, Pneumonie, gehn mit katarrhalischen Affektionen des Gastrointestinaltractus einher, wie durch Sektionen bestätigt ist. Indes darf man nicht übersehen, daß in den meisten Fällen charakteristische Erscheinungen, die auf eine Gastritis hinweisen, intra vitam vermißt werden. Schon Beaumont[4]) stellte fest, daß ein ausgedehnter katarrhalischer Zustand der Magenschleimhaut existieren kann, ohne daß notwendigerweise ausgesprochene klinische Symptome eines solchen vorhanden sein müssen.

Bekanntermaßen beobachtet man bei akut fieberhaften Krankheiten häufig gastrische Störungen. Daß bei akuten gastrischen Prozessen, die durch Infektion, durch toxische Stoffe veranlaßt sind, das Fieber ein sekundäres ist, ist selbstverständlich. Anderseits scheint es aber auch, daß das Fieber als solches unter Umständen die Magenfunktionen beeinflussen kann. Freilich gehn in diesem Punkte die Meinungen aus-

---

[1]) Science and art of surgery. T. I, pag. 375.
[2]) Virchows Archiv. Bd. CXVIII, pag. 349.
[3]) Diseases of the stomach, pag. 124.
[4]) Exper. and observ. Coombes edit. pag. 171.

einander. Manassein[1]) hat zuerst gezeigt, daß der Magensaft fiebernder Hunde erst nach Zusatz von HCl so kräftig verdaute wie der gesunder Tiere. Wechselnde Resultate bei Fiebernden erhielt Uffelmann[2]); während er zuweilen eine Verminderung der Salzsäure nachweisen konnte, erschien in andren Fällen die Acidität eher erhöht. Auch Sassezki[3]) fand wechselnden Gehalt an verdauender Säure bei fiebernden Kranken; immer aber fand sich dann ein Mangel derselben, wenn Fiebernde an Dyspepsie litten. Daß dem Fieber als solchem ein gewisser Einfluß auf die HCl-Produktion zukommt, haben die an meiner Klinik von Hildebrand[4]) angestellten Untersuchungen mindestens wahrscheinlich gemacht. Freilich betrafen dieselben nur Phthisiker und dürften darum die Resultate nicht ohneweiters auf alle fieberhaften Krankheiten zu übertragen sein. Bei diesen Patienten ließ sich in der Tat ein schädigender Einfluß des Fiebers auf die Sekretion des Magensafts nachweisen. Auch gelang es, mit der Entfieberung durch Antipyretica zugleich die Abscheidung der HCl bis zum Auftreten freier Salzsäure wieder hervorzurufen. Aber auch, wenn sich konstant ein die Saftabscheidung schädigender Einfluß des Fiebers zeigen würde, so darf darum doch nicht ohneweiters von einer wirklichen Gastritis als Folge des Fiebers gesprochen werden. In unsren Fällen bestanden keineswegs eigentliche gastritische Symptome; die einzig nachweisbare Veränderung war die Verminderung der Saftproduktion. Was aber diese letztere Erscheinung betrifft, so läßt sich nicht in Abrede stellen, daß sie vielleicht nicht sowohl eine Folge der Temperatursteigerung selbst, sondern des mit dieser einhergehenden Daniederliegens der Appetenz, des meist mangelhaften Kauens u. s. w. ist, da alle die angeführten Momente unter normalen Verhältnissen Saftabscheidung veranlassen.

Die anatomischen Veränderungen bei akuter Gastritis.

Über die feineren anatomischen Veränderungen bei der akuten primären Gastritis wissen wir nur sehr wenig, da dieselbe kaum je zum Tode führt. Anderseits darf man nicht übersehen, daß an keinem Organe postmortal so wesentliche Veränderungen vor sich gehn wie am Magen. Nur unter Anwendung besonderer Kautelen ist die postmortale Untersuchung im stande, uns ein getreues Bild der im Leben stattgehabten Veränderungen zu geben. Diese Lücke auszufüllen, hat man

---

[1]) Virchows Archiv. Bd. LV.

[2]) Die Diät in akut fieberhaften Krankheiten. 1877 und Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XX.

[3]) St. Petersburger med. Wochenschrift. 1879.

[4]) Deutsche med. Wochenschrift. 1889, Nr. 15.

teilweise das Tierexperiment herangezogen, teilweise die Veränderungen, wie sie sich bei Sektionen von an akuten fieberhaften Krankheiten Verstorbenen fanden, auf die Gastritis übertragen. So wertvoll derartige Untersuchungen an sich sind, so lassen sich die Resultate derselben doch keineswegs direkt auf die einfache genuine Gastritis übertragen.

Was die makroskopischen Veränderungen der Schleimhaut bei akuter Gastritis betrifft, so findet sich erstere mehr oder weniger gerötet und geschwellt, bald mehr diffus, bald mehr umschrieben und ist von einem zähen, meistens trüben Schleim bedeckt. Hie und da finden sich auch kleine Hämorrhagien.

Derartige Veränderungen konnte schon Beaumont an seinem Canadier mit der Magenfistel beobachten, als dieser an einem kurz dauernden, akuten Magenkatarrh litt. Die Schleimhaut erschien geschwollen, mit zähem Schleim bedeckt und teilweise, besonders in der Pylorusgegend, uneben. Der Magensaft reagierte schwach sauer, neutral oder alkalisch und die Nahrungsmittel konnten mehrere Stunden im Magen liegen, ohne verdaut zu werden.

Was die feineren Veränderungen anlangt, so betreffen diese, wie auch die Tierexperimente von Popoff mit künstlicher Hervorrufung einer akuten Gastritis durch verdünnten Alkohol gezeigt haben, vor allem die Drüsensubstanz, nicht oder in viel geringerem Grade das interstitielle Gewebe. Das Oberflächenepithel ist zum Teil losgelöst, verschleimt, geschwollen, körnig getrübt. An den Drüsenepithelien ist ein Unterschied zwischen Haupt- und Belegzellen nicht mehr nachzuweisen. Die Zellen sind körnig getrübt, teils verfettet, teils geschrumpft. Die Capillaren in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut sind stark erweitert. Im interstitiellen Gewebe kann sich eine mehr oder minder reichliche Anhäufung von Rundzellen finden. Im wesentlichen handelt es sich also bei der akuten Gastritis um eine mehr weniger starke Hyperämie der Schleimhaut, mit Desquamation des Epithels und Beteiligung der Drüsenepithelien, wozu sich unter Umständen selbst leichte Reizungserscheinungen im interstitiellen Gewebe gesellen.

Symptome.

Die einfache akute Gastritis kann verschiedene Grade zeigen. Sie verläuft in der Regel fieberlos, in einzelnen Fällen beobachtet man leichtes Fieber. Man spricht daher von einer fieberlosen und einer fieberhaften Gastritis. In allen wesentlichen Punkten stimmen beide Formen sonst miteinander überein. Sehr bald nach Einwirkung der schädlichen Noxe kommt es zu einer Reihe von subjektiven Beschwerden. Der Kranke verliert den Appetit, er hat das Gefühl des Unbehagens, des Drucks, der Völle in der Magengegend; weiterhin kommt es zu Übelkeit und Aufstoßen, das bald geschmacklos, öfters sauer, bitter oder

übelschmeckend ist. Häufig tritt Erbrechen auf, wobei übelriechende, saure, nur wenig oder gar nicht verdaute, oft gärende Nahrungsreste entleert werden. In manchen Fällen erfolgt das Erbrechen schon sehr bald nach Einwirkung der schädlichen Ursache, in andren erst nach längerer Zeit, wobei dann oft Speisereste, die schon viele Stunden im Magen gelegen haben, zum Vorschein kommen. In dem Erbrochenen bemerkt man in der Regel mehr oder minder reichliche Schleimbeimengungen. Kommt es nicht von selbst zum Erbrechen, so rufen die Kranken dasselbe oft künstlich hervor.

Die Reaktion des Erbrochenen ist in der Regel sauer, die Gesamtacidität wechselnd, die freie HCl ist häufig vermindert, nicht selten wird sie ganz vermißt, dagegen finden sich oft mehr oder minder reichliche Mengen organischer Säuren.

Nicht so ganz selten findet man aber auch erhöhte HCl-Werte. Ob, wie Popoff bei seinen Tierversuchen mit Alkohol fand, eine eigentliche Hypersekretion (im Sinne Reichmanns) als direkte Folge einer akuten entzündlichen Reizung der Magenschleimhaut auch beim Menschen öfter vorkommt, erscheint zweifelhaft. Leichtere Formen von Hypersekretion, d. h. einer akuten alimentären Hypersekretion und Hyperacidität als Folge einer akuten Schädigung der Magenschleimhaut, habe ich nicht so selten beobachtet. Keinesfalls kann man demnach, wie dies vielfach noch geschieht, das Fehlen der freien Salzsäure als eine absolut konstante Erscheinung einer akuten Gastritis bezeichnen.

Wo das Erbrechen sehr heftig ist und sich häufiger wiederholt, sind demselben nicht selten auch gallige Bestandteile beigemischt. Auch rein galliges Erbrechen wird zuweilen beobachtet.

Auch Erbrechen von fibrinösen Massen (Gastritis membranacea) hat man beobachtet. So teilt Grünbaum den Fall eines dreijährigen Mädchens mit, das an zwei aufeinander folgenden Tagen je ein fibrinöses Membranstück herausbrachte, die zusammen einen vollkommenen Abguß des Magens darstellten. Einen analogen Fall, der in kurzer Zeit letal endete, hat Foulerton mitgeteilt. Der Magen war in seiner ganzen Ausdehnung mit einer dicken Membran, die der Schleimhaut überall fest anhaftete, bedeckt.

Gibt man dem Kranken, nachdem die ersten stürmischen Erscheinungen vorüber sind, ein Probefrühstück und hebert nach einer Stunde aus, so kommen die Brotpartikel oft in grobem Zustande, nur mit Schleim vermischt, wieder heraus; sie haben ein Aussehen, als ob sie eben erst gekaut und verschluckt worden wären. Die Reaktion ist schwach sauer, freie HCl wird vermißt; in andren, freilich selteneren Fällen dagegen findet man erhöhte Säurewerte und selbst vermehrte Säuremengen.

Im übrigen ergibt die objektive Untersuchung wenig charakteristische Anhaltspunkte. Die Zunge ist in der Regel mit einem dicken,

zähen, grauen Belag bedeckt, sie erscheint geschwollen, an den Rändern sieht man oft deutliche Zahneindrücke. Erst mit dem Rückgang der Krankheit gewinnt die Zunge wieder ihre normale Farbe. Der Geschmack ist schlecht, pappig, sauer, fad, die Appetenz liegt danieder, ja oft besteht absoluter Widerwille gegen jede Speise. Nur der Durst ist oft vermehrt. Die Magengegend ist meistens etwas aufgetrieben, sowohl spontan als auch auf Druck in ihrer ganzen Ausdehnung empfindlich und schmerzhaft.

Von sonstigen subjektiven Symptomen sind noch Kopfschmerzen, Schwindel, große Mattigkeit und Hinfälligkeit zu erwähnen; ihre Intensität ist natürlich in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Der Harn ist spärlich, dunkel, hochgestellt, reich an harnsauren Salzen; zuweilen enthält er auch Indican. Der Puls ist meistens beschleunigt, klein, leicht unterdrückbar; seltener und nur bei den schweren Formen der akuten Gastritis begegnet man einer Pulsverlangsamung.

Der weitere Verlauf wechselt. In leichteren Fällen tritt alsbald nach dem Erbrechen eine wesentliche Erleichterung und ein alsbaldiger Rückgang aller Erscheinungen ein. In etwas schwereren Fällen wiederholt sich das Erbrechen öfter, die Kranken leiden an andauernder Übelkeit, auch dann noch, wenn keine Ingesta mehr im Magen sind. Kommt es auch dann noch zum Erbrechen, so entleeren sie dabei nur schleimig-gallige Massen.

In vielen Fällen setzt sich die Reizung des Magens auch auf den Darm fort und es kommt so zu Durchfällen. Zuweilen aber beobachtet man auch Neigung zu Obstipation. Ist das Duodenum von dem Entzündungsprozeß stärker mitbetroffen, so kann es unter Umständen selbst zu Ikterus kommen.

Die genannten Erscheinungen sind selbstverständlich nicht immer in gleicher Intensität entwickelt. So kommt es in leichteren Fällen überhaupt nicht zum Erbrechen, es bestehn wohl Übelkeit, Unbehagen, Druck in der Magengegend, Appetitlosigkeit; aber diese Erscheinungen gehn schon nach ein bis zwei Tagen zurück; der Kranke hat bald wieder Lust zum Essen, die Diurese wird reichlicher, der Harn hell und klar. In etwas schwereren Fällen ziehen sich die Erscheinungen, wenn auch allmählich abklingend, durch eine Reihe von Tagen hin, und die Wiederherstellung erfolgt nur allmählich.

Bereits oben habe ich erwähnt, daß die einfache akute Gastritis in der Regel ohne Fieber verläuft. Es gibt aber auch Fälle, die mit Fieber einhergehn. Insbesondere bei Kindern und jugendlichen Individuen sieht man die akute Gastritis nicht ganz selten von leichten Fieberbewegungen begleitet. In der Regel erreicht die Körperwärme aber auch hier keinen sehr hohen Grad, ausnahmsweise kann dieselbe freilich bis auf

39° C. oder selbst darüber hinaus steigen. Damit gehn auch entsprechend stärkere Allgemeinerscheinungen, große Mattigkeit, Gliederschmerzen, Kopfschmerzen und sonstige Folgeerscheinungen einher. In der Regel verliert sich aber auch dieses Fieber rasch wieder. Auch Eruptionen von Herpes labialis hat man hierbei zuweilen beobachtet.

Diagnose und Prognose.

Die einfache akute fieberlose Gastritis ist in der Regel leicht zu erkennen. Freilich berechtigen die akut einsetzenden dyspeptischen Erscheinungen an sich noch nicht, ohneweiters eine akute Gastritis zu diagnostizieren. Von entscheidender Bedeutung ist die Untersuchung des erbrochenen oder des mittels Sonde gewonnenen Mageninhalts. Ergibt dieser noch grobe unverdaute Speisereste, insbesondere Reste von Speisen, die schon viele Stunden früher eingeführt worden waren, finden sich ferner reichliche Schleimbeimengungen, eine mehr oder minder hochgradige Subacidität sowie die Anwesenheit von organischen Säuren, so steht die Diagnose sicher, namentlich wenn sich nachweisen läßt, daß kurze Zeit vorher eine direkte Schädlichkeit den Magen getroffen hat.

Allerdings treten in manchen Fällen neben den gastrischen Störungen nervöse Erscheinungen, wie Kopfschmerz, Angstgefühl und dergleichen Symptome mehr, so in den Vordergrund, daß man geneigt sein könnte, die Bedeutung der gastrischen Symptome zu unterschätzen. Dies geschieht insbesondere bei nervösen Individuen. Indes gelingt es doch auch hier, sofern man nur die Ätiologie und den ganzen Verlauf berücksichtigt, in der Regel leicht, die Krankheit zu erkennen. Größere Schwierigkeiten ergeben sich bei den später zu besprechenden schweren Formen, insbesondere der toxischen Gastritis, wobei die Erscheinungen einer allgemeinen Intoxikation oder Infektion das Krankheitsbild beherrschen.

Eine Verwechslung einer akuten Gastritis mit einem Ulcus ventriculi, desgleichen mit Gallensteinkolik erscheint ausgeschlossen. Ersteres macht niemals, ausgenommen, wenn akute peritonitische Erscheinungen sich hinzugesellen, das Bild einer akut einsetzenden Gastritis; bei der Gallensteinkolik treten aber die heftigen Schmerzen so in den Vordergrund, wie es bei einer einfachen akuten Gastritis kaum je der Fall ist. Ebensowenig dürfte letztere bei aufmerksamer Untersuchung jemals zu einer Verwechslung mit einer akuten Peritonitis führen. Auch mit andren Magenkrankheiten dürfte die akute fieberlose Gastritis kaum je zu verwechseln sein. Chronische Magenkrankheiten sind von vornherein ausgeschlossen; von den akut einsetzenden dürfte höchstens die nervöse Gastralgie oder eine akute Hypersekretion zu Verwechslung Anlaß geben. Indes auch hier ist die Unterscheidung meistens leicht.

Nur eine Form der akuten Gastritis gibt öfter zu Verwechslungen Anlaß, das ist die akute febrile Gastritis. Meiner Erfahrung nach gehört aber das Vorkommen von Fieberbewegungen bei einer akuten Gastritis zu den Seltenheiten. Wo bei ausgesprochenen gastrischen Erscheinungen stärkere Fieberbewegungen bestehn, da sollte man stets in erster Reihe an den Beginn einer akuten Infektionskrankheit, Typhus und dergleichen denken. Daß in praxi mancher nicht ganz durchsichtige Fall mit dem Namen „gastrisches Fieber" belegt wird, ist eine bekannte Tatsache. Manche unklare Infektion mag darunter inbegriffen sein. Von einer febrilen Gastritis aber sollte man nur dann reden, wenn die charakteristischen gastritischen Erscheinungen gegeben sind und wenn mit dem Nachlaß derselben auch die Fieberbewegungen zurückgehn.

Bezüglich der Prognose ist es kaum nötig, etwas zu bemerken. Die einfache akute Gastritis gibt wohl stets eine gute Prognose. Die einzige Gefahr liegt in den eventuellen Recidiven. Nicht so selten wiederholen sich die gleichen Schädlichkeiten öfter und damit ist die Gefahr gegeben, daß die akute Gastritis allmählich in eine chronische Form übergeht.

Behandlung.

Sicher könnte die akute Gastritis oft verhütet werden: in manchen Fällen aber entsteht sie, ohne daß der Kranke in der Lage gewesen wäre, den Eintritt der Krankheit vorauszusehen. Nicht selten entstehn akute Gastritiden durch in den Handel gebrachte verdorbene, verfälschte Nahrungsmittel, ohne daß der Kranke wissen konnte, daß die eingenommenen Speisen eine schädliche Wirkung haben könnten. Derartige Vorkommnisse zu verhüten ist Sache der kontrollierenden Behörden. Anders da, wo der Kranke sich Schädlichkeiten aussetzt, von denen er wissen konnte, daß sie den Magen beleidigen müssen, so extrem heiße oder kalte, sehr schwer verdauliche Speisen und dergleichen mehr. Der Arzt wird natürlich Kranken, die wiederholt nach solchen Schädlichkeiten an akuter Gastritis litten, eine zweckentsprechende Lebensweise empfehlen. Bei Kindern, die ja in besonderem Maße zu Gastritiden neigen, ist es die Pflicht der Eltern, und wenn anders auch des darum befragten Arztes, eine vernünftige Diät anzuordnen. Überladungen des Magens besonders mit süßen Speisen, mit Obst, Kuchen und dergleichen gehören bei Kindern zu den alltäglichen Vorkommnissen. Damit werden leicht Gärungen im Magen erregt und letzterer abnorm ausgedehnt, so daß es selbst zu akuter Ektasie kommen kann. Auch der Genuß unreifen oder beschmutzten Obstes ist eine nicht seltene Quelle akuter Gastritiden bei Kindern. Das Obst sollte stets vor dem Genusse gereinigt respektive gewaschen werden. Die Unsitte, Birnen, Äpfel und dergleichen

ungeschält zu genießen, sollte nicht geduldet werden. Doch diese Art der Prophylaxe ist, obschon fast täglich dagegen gefehlt wird, so selbstverständlich, daß ein weiteres Eingehn darauf hier füglich unterbleiben kann.

Eine eigentliche Behandlung ist keineswegs in allen Fällen nötig. In vielen heilt die akute Gastritis von selbst ohne unser Zutun; gerade diese Fälle aber zeigen in der Regel den kürzesten Verlauf.

Diese Heilung vollzieht sich auf zweierlei Weise. Einesteils entledigt sich der Magen durch Erbrechen der schädlichen Ingesta, andernteils bewirkt die zugleich bestehende Anorexie, daß der Kranke einige Zeit sich der Nahrungsaufnahme enthält. Wo ein Eingreifen unsrerseits nötig wird, sind es vornehmlich diese beiden Aufgaben, die wir zu erfüllen haben.

Wo der Magen sich nicht von selbst oder nur unvollständig durch Erbrechen entleert, da muß man den schädlichen Inhalt künstlich entfernen. Dieses läßt sich durch Brechmittel oder durch eine Magenspülung erreichen. Unzweifelhaft ist der letzte Weg der rationellere.

Nur wo die Sonde nicht anwendbar, da greife man zum Brechmittel, am besten zum Apomorphin, das den Vorzug der rascheren und kürzeren, zugleich aber sicheren Wirkung hat und dabei die bereits gereizte Magenschleimhaut nicht beleidigt.

Stets aber ist es rationeller, in Fällen, in denen nicht eine direkte Kontraindikation gegen die Anwendung der Sonde vorliegt, den Magen künstlich durch die Sonde von seinem Inhalt zu befreien.

Auch bei kleinen Kindern ist die Sonde die geeignetste Methode. Gerade bei diesen, bei denen akute Gastritiden besonders häufig vorkommen, ist es vielfach noch Sitte, zum Brechmittel zu greifen. Ein solches bewirkt aber nie eine so gründliche Reinigung des Magens, wie sie die Sonde ermöglicht. Eine einmalige gründliche Auswaschung des Magens ändert oft wie mit einem Zauberschlage die Szene. Trotzdem die Kinder vorher wiederholt gebrochen haben, ist eine Besserung nicht eingetreten. Das kann kaum befremden. Mit dem Erbrechen ist wohl ein Teil der Ingesta entfernt, aber keine völlige Entleerung erzielt worden. Von dem Momente ab, da eine gründliche Auswaschung den Magen rein gesäubert hat, hört das Erbrechen auf und das Kind erholt sich rasch wieder. Daß man bei Kindern eine dem Alter entsprechende Weite der Sonde wählen muß, ist selbstverständlich; bei ganz kleinen Kindern kommt man mit einem Nélatonschen Katheter aus.

Bezüglich der Technik der Ausspülung ist zu bemerken, daß es sich empfiehlt, da eine möglichst gründliche Reinigung angestrebt wird, die Auswaschung bei verschiedener Körperstellung, teils bei aufrechter Haltung, teils im Liegen vorzunehmen. Bei kleinen Kindern hat dies keine Schwierigkeiten. Bei Erwachsenen setzt es voraus, daß der

Kranke ein längeres Liegenlassen der Sonde verträgt. Eventuell tut man gut, die Ausspülung zu wiederholen. Auch kann man, um die Lösung des Schleims besser zu bewirken, dem Spülwasser zum Schlusse etwas Natrium bicarbon. (1 Teelöffel auf 1 *l*) zusetzen. Auch Zusatz von Kochsalz oder Wiesbadener Salz und dergleichen mehr hat man empfohlen; auch Salzsäurezusatz hat man behufs Vernichtung der Gärungserreger verwendet. Viel wichtiger als die genannten Zusätze erscheint mir die gründliche Reinwaschung.

Eigentliche Medikamente erfordert die einfache akute Gastritis in der Regel nicht.

Diät. Wie bei jeder akuten Entzündung, so ist auch bei der akuten Gastritis möglichste Schonung und Ruhigstellung des kranken Organs die oberste Aufgabe. Nur bei kleinen Kindern, wenn diese nach einer akuten Gastritis sehr erschöpft sind, dürfte es geboten sein, bald wieder Nahrung einzuführen. Bei Erwachsenen dagegen ist eine ein- bis zweitägige völlige Abstinenz leicht durchzusetzen. Im Notfalle kann man ja auf andrem Wege dem Körper Nahrung zuführen. In der Regel ist dies aber nicht nötig.

Erleichtert wird diese Abstinenzkur in der Regel dadurch, daß die Kranken selbst in den ersten Tagen meistens kein Verlangen nach Essen tragen; dagegen klagen sie häufig über Durst. Größere Mengen von Flüssigkeit zuzuführen ist nicht ratsam. Man lasse die Kranken häufig den Mund anfeuchten, mit Wasser ausspülen, man gebe Eispillen, die der Kranke aber nicht hinabschlucken, sondern im Munde zergehn lassen soll; auch kleine Mengen kohlensäurehaltigen Wassers oder einer dünnen Salzsäurelösung können gestattet werden, eventuell auch kalter, ungezuckerter Tee. Stets aber sollen die Kranken nur ganz kleine Mengen auf einmal nehmen.

Bei einem derartigen Verfahren gehn in der Regel die akuten gastrischen Erscheinungen bald zurück, der Kranke bekommt bald wieder Eßlust, die vorher stark belegte Zunge reinigt sich. Am besten beginnt man jetzt mit flüssiger Nahrung, man gebe Schleimsuppen, aber anfänglich nur in kleiner, allmählich steigender Menge. Auch Eigelbzusatz kann bald gestattet werden. Milch, in kleinen Mengen genossen, wird jetzt gleichfalls meistens gut vertragen. In der Regel hebt sich von da ab die Appetenz rasch, so daß man bald zu konsistenterer Nahrung in der Reihenfolge der Speisen übergehn kann, wie ich sie im allgemeinen Teile im Kapitel „Diät" nach ihrer Leichtverdaulichkeit zusammengestellt habe; in Bouillon gekochter Kalbsmilcher, Kalbshirn, gekochte Taube, gekochtes Hühnerfleisch u. s. w.; dazu Cakes, Zwieback, später Kartoffelpüree u. s. w.

In vielen, zumal den leichteren Fällen kommt man mit der genannten Behandlungsmethode völlig aus. In andren Fällen ergeben sich aber noch einzelne weitere Indikationen. So ist es in der Natur

der Sache begründet, daß in nicht seltenen Fällen, so insbesondere bei den infektiösen Formen, dieselbe Schädlichkeit, die den Magen gereizt hat, auch auf einen Teil des Darms ihre Wirkung erstreckt. Wir sprechen in solchen Fällen von einer akuten Gastroenteritis. Haben wir Grund anzunehmen, daß auch im Darm eine solche Reizung stattgefunden hat, daß auch dort zersetzte reizende Massen sich finden, dann ist es zweckmäßig, den Darm zu entleeren. Einfache Wassereingießungen reichen nicht aus. Hier ist Kalomel das geeignetste Mittel; dasselbe findet in der Kinderpraxis seit langem in derartigen Fällen mit gutem Erfolge Anwendung, verdient aber in gleicher Weise bei Erwachsenen verwendet zu werden. Seine leicht und sicher abführende, zugleich gallentreibende Wirkung und seine desinfizierenden Eigenschaften lassen es hier besonders geeignet erscheinen.

Gegen einfache Obstipation reichen Warmwassereingießungen in der Regel aus. Nur wo mehrtägige hartnäckige Obstipation besteht und wiederholte Wassereinläufe sich als unzureichend erweisen, greife man zu einem Abführmittel. Man vermeide aber alle stärkeren Purgantien und Drastica; am meisten ist Rizinusöl oder ein Bitterwasser zu empfehlen.

Stärkere Durchfälle suche man keinesfalls gleich durch Opiate zu stillen. Rationeller ist es, in Fällen, wo von Anfang an Durchfälle bestehn, eine einmalige gründliche Entleerung des Darms durch ein paar größere Kalomeldosen zu bewirken.

Von sonstigen Erscheinungen, die zuweilen noch ein besonderes ärztliches Eingreifen erfordern, erwähne ich vor allem die Appetitlosigkeit; wenn sie länger andauert, erweist sich in manchen Fällen die Anwendung der Salzsäure von Vorteil. Man gibt sie in der Dosis von 8—12 Tropfen auf ein Weinglas voll Wasser vor dem Essen. Auch die Condurangorinde in Form eines Macerationsdekoktes mit Zusatz von etwas Salzsäure oder als Fluidextrakt, auch als Condurangowein, desgleichen das Orexin verdient eventuell versucht zu werden.

Schmerzstillende Mittel sind meistens entbehrlich. Die gleich anfänglich mit den gastrischen Erscheinungen, der Übelkeit und dem Erbrechen auftretenden Schmerzen werden durch die oben erwähnten Methoden, insbesondere durch die gründliche Auswaschung des Magens, in der Regel alsbald beseitigt. Ein noch längeres Andauern der Schmerzen würde gegen eine einfache akute Gastritis sprechen. Wo eine außergewöhnliche Hyperästhesie ausnahmsweise ein Eingreifen nötig macht, da gebe man beruhigende und narkotische Mittel nicht per os, sondern lieber in Form von Suppositorien. Am meisten zu empfehlen sind solche aus Belladonna, Codein oder Opium. Subkutane Morphiuminjektionen sind nicht zu empfehlen. Auch lokale Wärmeanwendung wirkt günstig.

b) Die schwere akute und die toxische Gastritis.

Die meisten Autoren ziehen die Bezeichnung „toxische Gastritis" vor, und dies hat auch insofern eine Berechtigung, als es sich bei den schweren Formen der akuten Gastritis wohl stets um die Einwirkung toxischer oder infektiöser Substanzen handelt. Wenn ich die Bezeichnung „schwere Gastritis" hier voranstelle, so tue ich das einesteils, um den Gegensatz zu der vorher beschriebenen einfachen akuten Gastritis hervorzuheben, andernteils deswegen, weil nicht jede toxische und infektiöse Gastritis eine schwere ist.

Selbstverständlich kann es hier nicht unsre Aufgabe sein, die durch die verschiedenen Gifte bewirkten Intoxikationserscheinungen im einzelnen zu besprechen; hier sollen nur die durch toxische Substanzen und durch Invasion von infektiösen Keimen und deren Stoffwechselprodukte hervorgerufenen Symptome der schweren Gastritis eine kurze Besprechung finden.

Von den Giften, die einen direkt schädlichen Einfluß auf die Magenschleimhaut ausüben, sind vor allem zu erwähnen die konzentrierten Mineralsäuren, die Carbolsäure, die Ätzalkalien, der Alkohol. Auch Phosphor, Arsen, Sublimat, Chlorkalium, Cyankalium und dergleichen Gifte mehr können den Symptomenkomplex einer schweren akuten Gastritis zur Folge haben.

Am häufigsten sind es Mineralsäuren und kaustische Alkalien, die die Ursache solcher schweren Gastritiden darstellen. Je nach der Art des Gifts, je nach der Menge und Konzentration desselben, je nachdem das Gift auf den leeren oder den mit Speisebrei gefüllten Magen einwirkt, sind die Erscheinungen verschieden. Einige toxische Substanzen bewirken eine mehr oder weniger tiefe Verschorfung der Magenschleimhaut, andre rufen eine mehr oder weniger starke entzündliche Reizung, eine glanduläre Entzündung mit Verfettung der Drüsenepithelien hervor. Ersteres gilt vor allem für die korrosiven Gifte, die Säuren und Ätzalkalien, letzteres insbesondere für den Alkohol und Phosphor.

In gleicher Weise können mit den Speisen und Getränken in den Magen gebrachte infektiöse Keime und deren Stoffwechselprodukte das Krankheitsbild einer schweren Gastritis oder Gastroenteritis hervorrufen. (Vgl. die früher erwähnte Beobachtung Gaffkys.)

Symptome.

Trifft eine der genannten Schädlichkeiten die Magenschleimhaut, so treten alsbald die Erscheinungen einer heftigen akuten Gastritis auf, denen sich weiterhin mehr oder minder hochgradige Allgemeinintoxikationserscheinungen hinzugesellen können. Bezüglich letzterer sei

auf das Kapitel „Vergiftungen" verwiesen. Bei ätzenden Flüssigkeiten kommt viel darauf an, in welcher Körperstellung die schädliche Substanz eingenommen wurde. Davon hängt es auch ab, inwieweit die Rachenorgane und der Oesophagus mitbetroffen werden. Wenn, wie dies am häufigsten geschieht, die ätzende Flüssigkeit in aufrechter Stellung genommen wird, so wird vor allem die Gegend des unteren Endes der großen Curvatur nicht weit vom Pylorus getroffen. Dies erklärt auch, daß nach Genuß solcher arrodierender Gifte nicht selten Narbenstenosen in der Pylorusgegend zurückbleiben. Bei Einnahme der ätzenden Flüssigkeit in Rückenlage werden natürlich Rachen und Oesophagus in viel höherem Maße mitbetroffen und es ist dann vor allem die Hinterwand des Magens dem ersten Anprall des ätzenden Gifts ausgesetzt.

Unmittelbar nach der Aufnahme des Gifts verspürt der Kranke in der Regel Schmerzen im Schlunde, längs des Sternums und im Epigastrium. Der Schmerz ist meistens sehr heftig, brennend. Fast stets erfolgt bald nachher Erbrechen, das sich mehr oder weniger häufig wiederholt; trotz des reichlichen Erbrechens folgt aber in der Regel keine Erleichterung. Je nachdem das Gift in den leeren oder vollen Magen gelangte, erfolgt das Erbrechen bald unmittelbar nach der Aufnahme des Gifts, bald etwas später. Auch das Aussehen des Erbrochenen ist dementsprechend verschieden; dasselbe besteht aus Speiseresten oder es enthält Blut und Schleim, wobei sich auch Fetzen der Schleimhaut finden können. Mehrfach ist auch, insbesondere nach Säureverätzungen, die Ausstossung membranöser Ausgüsse des Mageninnern beobachtet worden.

Die äußere Besichtigung des Abdomens ergibt nichts Charakteristisches. In einzelnen Fällen ist die Magengegend aufgetrieben, in andren eingezogen. Stets aber ist der Leib und insbesondere die Magengegend auf Druck, selbst auf leise Berührung äußerst empfindlich und schmerzhaft. Das Gesicht hat einen verfallenen Ausdruck, die Gesichtsfarbe ist blaß, kalter Schweiß bricht auf der Stirn aus, der Puls ist klein, leicht unterdrückbar, beschleunigt, Hände und Füße kühl, cyanotisch, mit kaltem Schweiß bedeckt; die Respiration beschleunigt, oberflächlich, vorwiegend thoracal, da jede stärkere Verschiebung des Zwerchfells die ohnehin schon heftigen Schmerzen noch mehr steigert. In ganz schweren Fällen kann es selbst zur Perforation und Perforationsperitonitis kommen. In andren sieht man die Kranken alsbald in einen tiefen Collaps verfallen. Dieser fulminante, äußerst akute Verlauf gilt natürlich nur für ganz schwere, vor allem für die durch Mineralsäuren und durch kaustische Alkalien veranlaßten Vergiftungen.

Von diesem äußerst schweren, oft im Zeitraum von wenigen Stunden bis zu ein paar Tagen tödlich endenden Verlaufe gibt es zahlreiche Übergangsformen bis zu den leichten toxischen Gastritiden, wie sie im vorigen

Abschnitte geschildert wurden. So sieht man in vielen Fällen wohl unmittelbar nach der Aufnahme der toxischen Substanz heftige gastrische Erscheinungen, mit häufigem Würgen und Brechen; aber diese Erscheinungen lassen bereits nach wenigen Stunden nach, um nach wenigen Tagen wieder einem normalen Verhalten Platz zu machen. In andren Fällen bleiben Folgeerscheinungen zurück, die teils dauernde Beschwerden zur Folge haben, teils erst nach langer Zeit zum tödlichen Ausgange führen. Ich sehe hier ab von den nicht hiehergehörigen Oesophagusstrikturen, ich habe vor allem die Atrophie der Schleimhaut und die Narbenstenose der Pylorusgegend im Auge. Diese Atrophie der Schleimhaut kann aber, wie ich[1]) zuerst an einem von mir beobachteten Falle gezeigt habe, eine so hochgradige sein, daß dadurch die Salzsäureproduktion außerordentlich geschädigt wird. Der betreffende Fall illustriert in so typischer Weise die Folgen einer solchen schweren Gastritis, daß ich glaube, denselben hier kurz wiedergeben zu sollen.

Es handelte sich um einen 48jährigen Taglöhner, der am 2. Juli 1885 zur Aufnahme gekommen war. Er gab an, vor sechs Wochen aus einem Schnapskruge, in den ein andrer in böswilliger Absicht Schwefelsäure gegossen haben soll, einen Schluck genommen zu haben. Er will danach kein sonderliches Brennen im Munde verspürt haben, dagegen traten sofort Schmerzen und Druckgefühl im Magen auf und Patient mußte von da ab, sobald er Nahrung zu sich nahm, dieselbe wieder erbrechen. Diese Beschwerden hielten seitdem an.

Bei der Aufnahme des hochgradig abgemagerten und kachektisch aussehenden Kranken fanden sich weder an der Zunge noch an den Rachenorganen irgend welche narbige Defekte. Der Magen war stark ausgedehnt, zeigte von Zeit zu Zeit sehr lebhafte peristaltische Wellen, die von links nach rechts zogen. Ein Tumor war nicht fühlbar. Obschon das Erbrechen infolge der täglich vorgenommenen Ausheberungen alsbald sistierte, verfiel der Kranke immer mehr. Bereits nach einem Monat erfolgte der tödliche Ausgang. Die im ganzen 31 mal vorgenommene Ausheberung des Magens ergab jedesmal spät abends noch sehr reichliche Speisereste, insbesondere grobe, unverdaute Fleischfasern, niemals freie HCl, wohl aber organische Säuren. Das Filtrat des Mageninhalts vermochte eine Eiweißflocke niemals zu verdauen.

Die von Prof. Bostroem vorgenommene anatomische Untersuchung ergab den Magen im ganzen erweitert, den Pylorusring stark verengert. An der großen Curvatur, der Cardiamündung gegenüber, fand sich eine scharf begrenzte, unregelmäßige, oberflächliche Ulceration. An dieser Stelle sah man zwei verschieden aussehende Partien sich scharf abgrenzen, indem verschieden breite, grauweißliche, derbe Züge mit sehr viel kleineren punktförmigen, streifigen und sich mehrfach verzweigenden, gelblichbräunlichen, weichen, bei Wasseraufguß flottierenden Auflagerungen abwechselten.

Die mikroskopische Untersuchung der Ulcerationsstelle ergab, daß die Schleimhaut an dieser ganzen Partie so gut wie vollkommen fehlte, nur hie und da fand man auf der Oberfläche ganz kleine Reste derselben; diese entsprachen den makroskopisch als bräunlichgelbliche Auflagerungen beschriebenen Partien der Ulceration. Außer diesen geringen Schleimhautresten wurde die Oberfläche der Ulceration nur von verschieden dicken Lagen derben Bindegewebes gebildet. Diese Bindegewebsmembranen erstreckten sich fast durchweg bis auf die etwas verdickte Muscularis.

[1]) Riegel, Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XI, Heft 2 und 3.

Es handelte sich also um eine in Ausheilung begriffene, in Narbenbildung übergehende toxische Gastritis, die zu einer Pylorusstenose und sekundärer Ektasie geführt hatte. Auch das konstante Fehlen der freien HCl und die starke Herabsetzung der peptischen Kraft des Magensafts erklärt sich vollkommen aus dem Defekt der Schleimhaut.

Dies ein Beispiel des Verlaufs einer durch Mineralsäure veranlaßten schweren Gastritis. Im einzelnen Falle variiert natürlich das Bild je nach der Art des Gifts. Bezüglich dieser Variationen muß auf die einzelnen Vergiftungen verwiesen werden.

Im wesentlichen sind die Symptome bei den durch Aufnahme von infektiösen Keimen veranlaßten schweren Formen der Gastroenteritis die gleichen wie bei den toxischen Formen, nur daß hier in der Regel zugleich mehr oder minder heftige Fieberbewegungen und schwere Allgemeinerscheinungen sowie in der Regel auch Erscheinungen, die auf eine Miterkrankung des Darms hinweisen, bestehn.

Der Ausgang dieser Formen ist sehr verschieden. Nicht selten führen sie schon nach kurzer Zeit zum Tode, in andren Fällen zieht sich die Erkrankung unter bald stärkeren, bald geringeren Fieberbewegungen durch mehrere Wochen hin.

Anatomischer Befund.

Die anatomischen Veränderungen bei diesen Formen sind sehr verschieden. So bewirken Phosphor, Alkohol und Arsen zunächst eine mehr oder weniger starke Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut, zuweilen selbst mit größeren und kleineren Hämorrhagien. Indes ist dies in keiner Weise für die genannten Stoffe charakteristisch, vielmehr kommt es alsbald zu einer ausgesprochenen, bald mehr, bald minder weit um sich greifenden Verfettung der Drüsenepithelien, zu einer Gastritis glandularis (Virchow). Das typischeste und hochgradigste Bild einer derartigen Verfettung des Drüsenparenchyms, einer parenchymatösen Degeneration, findet man bei der Phosphorvergiftung.

Ganz anders ist die Wirkung der korrosiven Gifte, der Mineralsäuren und Ätzalkalien. Hier finden sich, wenigstens bei stärkeren Konzentrationen des Gifts, viel ausgedehntere Veränderungen. Die Schleimhaut ist anfänglich meistens hochgradig geschwollen, stark hyperämisch, mit zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt; weiterhin zeigt sie mehr oder minder ausgedehnte Verschorfungen, die bald die ganze Schleimhaut durchsetzen, bald noch tiefer greifen; ja es kann selbst zu Perforation der Magenwandungen kommen. Ist die Affektion eine nicht allzu tiefgreifende, übersteht der Patient die Krankheit, so stößt sich der Schorf ab, wobei es zu Blutungen kommen kann, weiterhin kommt es dann

zur Entwicklung eines narbigen Bindegewebes, wodurch Schrumpfung und Narbenstenosen, aber auch Formänderungen des Magens, wie Sanduhrmagen und dergleichen, entstehn können.

Bei ausgedehnter Zerstörung der Schleimhaut kann es, wie in unsrem oben mitgeteilten Falle, zu einer selbst hochgradigen Saftsekretionsstörung und Ektasie kommen. Viel geringgradiger sind natürlich die Veränderungen, wenn die giftige Substanz in starker Verdünnung in den Magen gebracht wurde. Dann entsteht nur das klinische Bild einer einfachen Gastritis, die in kurzer Zeit zur Genesung führt.

Weniger tiefgreifende Veränderungen findet man bei den infektiösen Gastritiden; auch kommt es hiebei niemals zu narbigen Veränderungen und Stenosen.

Diagnose.

Die Diagnose der schweren Gastritis ist in der Regel leicht. Schon der plötzliche Eintritt der äußerst heftigen gastrischen Erscheinungen bei einem bis dahin gesunden Menschen erweckt den Verdacht, daß eine toxische oder infektiöse Einwirkung stattgefunden hat.

In vielen Fällen ist die Diagnose dadurch ohneweiters gegeben, daß der Kranke selbst angibt, welche Substanz in den Magen aufgenommen wurde. In andren Fällen ermöglicht der Umstand, daß noch ein Teil des Gifts vorhanden ist, die spezielle Natur desselben festzustellen. In wieder andren Fällen gibt uns die genaue Untersuchung der Lippen, des Mundes und des Pharynx Anhaltspunkte. Sie zeigt uns, daß eine ätzende Substanz die Deglutitionsorgane passiert hat. Je nach der Art des Aussehens der affizierten Teile kann man oft schon bis zu einem gewissen Grade Rückschlüsse auf die Art der toxischen Substanz machen.

Therapie.

Selbstverständlich ist die erste Aufgabe bei einer durch den Magen aufgenommenen toxischen Substanz, diese, soweit sie noch vorhanden, zu entfernen oder doch unschädlich zu machen. Trotzdem in vielen derartigen Fällen alsbald nach der Aufnahme des Gifts Erbrechen erfolgt, so wird doch damit die giftige Substanz in der Regel keineswegs vollständig entfernt. Auch die Brechmittel, so weit solche überhaupt anwendbar, erreichen den angestrebten Zweck meist nicht vollständig. Viel rationeller wäre die Anwendung der Sonde, mittels deren es nicht allein gelingt, die restierenden toxischen Substanzen zu entfernen, sondern auch zugleich auf dem kürzesten und sichersten Wege die entsprechenden Gegengifte in den Magen zu bringen. Aber diese Methode leidet an dem Nachteile, daß ihre Anwendung in einer Reihe von Fällen kontraindiziert ist. Die Sonde kann überall da Anwendung finden, wo

es sich um nicht korrosive Gifte handelt, sie ist aber kontraindiziert oder zum mindesten gewagt bei Vergiftungen mit Mineralsäuren und ätzenden Alkalien, da hier die Gefahr einer durch die Sonde veranlaßten Verletzung der ohnehin schon arrodierten Magenschleimhaut besteht.

Gelingt es nicht oder besteht eine Kontraindikation gegen die Einführung der Sonde, so müssen Antidote gereicht werden. Bezüglich dieser muß auf das Kapitel der Vergiftungen verwiesen werden.

Die Behandlung der schweren akuten Gastritis erfolgt im übrigen nach denselben Grundsätzen, die wir oben bei der Behandlung der einfachen akuten Gastritis aufgestellt haben. Nur ist hier in der Regel eine viel länger dauernde und noch sorgfältigere Schonung des Magens geboten. Insbesondere ist man häufig darauf angewiesen, solche Kranke längere Zeit auf rektalem Wege zu ernähren. In vielen Fällen hat man es dann noch mit den Folgekrankheiten zu tun. Dahin zählen einesteils die nach ausgedehnten Zerstörungen der Magenschleimhaut zurückbleibende Atrophie der Drüsen mit hochgradigem Ausfall der peptischen Kraft des Magensafts, andernteils die nicht selten zurückbleibenden narbigen Stenosen, insbesondere des Pylorus.

Für letztere Fälle kann nur ein operativer Eingriff in Frage kommen. Selbstverständlich bezweckt derselbe nicht, die peptische Kraft wieder herzustellen, er kann nur das eine erreichen, daß die Ingesta rascher in den Darm weiterbefördert werden. Am sichersten wird dies durch eine Gastroenterostomie erreicht. Für manche Fälle könnte vielleicht auch eine Pylorectomie oder Pyloroplastik in Frage kommen. Eventuell könnte in solchen Fällen vorerst noch ein Versuch mit Thiosinamininjektionen gemacht werden.

Noch ein weiterer chirurgischer Eingriff kann eventuell nötig werden, d. i. im Falle einer Perforation. Hier kann nur eine sofortige Laparotomie mit Vernähung der Perforationswunde den drohenden tödlichen Ausgang verhüten.

c) Gastritis phlegmonosa. Interstitielle eitrige Magenentzündung.

Literatur.

Bezüglich der älteren Literatur bis zum Jahre 1890 verweise ich auf die I. Auflage sowie auf die Zusammenstellungen von Raynaud, Sébillon, Glax und Mintz.

Reinking, Beitrag zur Kenntnis der phlegmonösen Gastritis. 1890.

Thoman, Inflammatio phlegmonosa ventriculi, Ulcus perforans. Haematemesis. Mors. Allgemeine Wiener Zeitung. 1891.

Mintz, Ein Fall von diffuser phlegmonöser Entzündung des Magens im Verlaufe von Magenkrebs. Gazeta lekarska. 1891; sieh auch Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XLIX.

Meyer, Ein Fall von idiopathischem Magenabszeß und ein Fall von subphrenischem Abszeß. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1892, Nr. 40.

Chanutin, Ein Fall phlegmonöser Magenentzündung. Wratsch 1895.

Dörbeck, Ein Fall diffuser eitriger Entzündung des Magens. Wratsch 1895.

Kelynack, A case of diffuse phlegmonous gastritis. Lancet. 1896.

Jacoby, Über Gastritis phlegmonosa. Inaugural-Dissertation. Königsberg 1900.

Ruber, Ein geheilter Fall von Gastritis phlegmonosa purulenta. Orvosi Hetilap. 1900, 42.

Kinnicutt, Idiopathic phlegmonous gastritis. Philadelph. Med. Journal. 1900, Nr. 20.

Stieda, Deutsche Zeitschrift für Chirugie. Bd. 56.

Schultze, A case of idiopathic diffuse phlegmonous gastritis. New-York. path. soc. 1901.

Lengemann, Eine operative Heilung von Gastritis phlegmonosa diffusa. Mitteilungen aus dem Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Bd. IX.

Hueter, Sieh Altonaer Ärztlicher Verein. Referat in Münchner med. Wochenschrift. 1902, Nr. 2.

Klieneberger, Ein Beitrag zur Ätiologie der Gastritis phlegmonosa. Münchner med. Wochenschrift. 1903, Nr. 31.

Berka, Zwei seltenere Magenbefunde. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1903, Nr. 9.

Schmidt, M. B., Straßburger med. Zeitung. 1904, Nr. 12.

Merkel, Über den seltenen Fall einer diffusen akuten Magenphlegmone als Komplikation eines Ulcus ventriculi chronicum. Zentralblatt für innere Medizin. 1905, Nr. 10.

Vergleiche außerdem die bekannten Lehrbücher über Magenkrankheiten von Boas, Bouveret, Ewald, Fleiner, Fleischer, Rosenheim u. a.

Vorbemerkungen.

Die Gastritis phlegmonosa stellt eine der selteneren Erkrankungen dar. Man versteht darunter eine eitrige Entzündung der Magenwand, die in der Submucosa ihren Ausgang nimmt, dort zu einer mehr weniger ausgedehnten Vereiterung führt, aber auch auf die Mucosa, Muscularis, Subserosa und Serosa sich ausbreiten kann. Sie kommt vor als eine primäre Erkrankungsform, wobei eine bestimmte Ursache sich nicht nachweisen läßt, sie tritt weit häufiger als sekundäre metastatische Erkrankungsform, insbesondere bei Infektionskrankheiten, Puerperalprozessen und Pyämie auf. Für beide, sowohl die primäre als metastatische Form, muß das Eindringen pathogener Mikroorganismen in die Submucosa als das direkt veranlassende Moment angenommen werden.

In Bezug auf die Ausbreitung unterscheidet man eine diffuse phlegmonöse Gastritis, bei der die eitrige Infiltration sich über einen mehr oder minder großen Abschnitt gleichmäßig ausbreitet, und eine circumscripte Form, den sog. Magenabszeß. Erstere Form ist relativ häufiger. Die Seltenheit der Gastritis phlegmonosa geht daraus hervor, daß im ganzen bis jetzt noch kaum 70 Fälle beobachtet respek-

tive mitgeteilt sind. Eine im Jahre 1900 von Jacoby gemachte Zusammenstellung der bis dahin veröffentlichten Fälle ergab die Zahl 66; seitdem sind nur noch wenige Fälle hinzugekommen.

Anatomische Veränderungen.

Was die anatomischen Veränderungen bei der Gastritis phlegmonosa betrifft, so ist bald der größte Teil des Magens, bald nur ein kleinerer Abschnitt, in der Regel die Pylorusgegend, befallen. Macht man einen Durchschnitt durch die Magenwand, so ergibt sich, daß dieselbe, vor allem die Submucosa, beträchtlich verdickt ist. Auf der Schnittfläche quillt bald eine rein eitrige, bald eine serös eitrige Flüssigkeit hervor und nur in noch wenig fortgeschrittenen Fällen wird der Eiter vermißt, oder es kann die eitrige Infiltration, wie in dem Falle von Hilton Fagge[1]), erst durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt werden.

Die hauptsächlichsten Veränderungen beziehen sich auf die Submucosa. Dieselbe ist stark verbreitert, in ihrer ganzen Dicke eitrig infiltriert oder mit einer serös eitrigen oder rein eitrigen Flüssigkeit durchtränkt. In weiter vorgeschrittenen Fällen findet man die Submucosa vollständig zerstört und den Raum zwischen Mucosa und Muscularis von einer Eiterschicht eingenommen. Es kann die eitrige Entzündung selbst die Muscularis einschließen, so daß die Wände der Eiterhöhle einesteils von der Serosa, andernteils von der Mucosa gebildet werden. Fast stets ist aber auch die Schleimhaut selbst, wenn auch in geringerem Grade, mitbeteiligt, indem die Entzündung zwischen den Drüsenschläuchen auf das interglanduläre Gewebe übergreift. Die Schleimhaut erscheint in der Regel verdickt, hyperämisch, teilweise mit Ecchymosen durchsetzt, die Drüsenepithelien körnig oder fettig degeneriert, das Zwischengewebe zwischen den Drüsen zum Teil zellig infiltriert. In einer Reihe von Fällen war es selbst zum Durchbruch des Eiters an zahlreichen Stellen der Schleimhaut gekommen, so daß dieselbe wie siebförmig durchlöchert erschien. Größere und kleinere Geschwüre wurden nebenbei wiederholt gefunden. In mehreren Fällen bestand gleichzeitig ein Ulcus oder ein Carcinom des Magens.

Die Muscularis war in den meisten Fällen intakt, indes fanden sich doch in einzelnen die Muskelzüge durch eine kleinzellige Infiltration auseinandergedrängt, die Muskelfasern zum Teil fettig degeneriert. Mehrfach war der Eiter selbst bis zur Serosa und durch die Serosa vorgedrungen; einigemal war es zu Verklebungen und Adhäsionen der Serosa mit den Nachbarorganen gekommen.

---

[1]) Sieh Virchow-Hirsch' Jahresbericht. 1876, Bd. II, S. 225.

Als weitere Folge kann einerseits eine eitrige Peritonitis auftreten, anderseits kann die eitrige Infiltration der Magenwandungen auf den Anfangsteil des Duodenums oder auf den unteren Teil des Oesophagus übergreifen.

Von Krankheitserregern konnten in mehreren Fällen Streptokokken in der Submucosa nachgewiesen werden.

Der eigentliche Magenabszeß stellt eine verschieden große, zuweilen über faustgroße Eiterhöhle in der Submucosa dar, wobei aber in der Regel auch die Muscularis und die Subserosa in Mitleidenschaft gezogen ist. Serosa und Mucosa können intakt sein, in der Regel aber bieten auch sie das Bild einer starken Entzündung dar. Solche Abszesse kommen teils vereinzelt, teils in mehrfacher Zahl vor. Die Abszesse können nach der Magenhöhle oder durch die Serosa hindurch in die Bauchhöhle durchbrechen. Heilung mit Narbenbildung ist möglich, wohl aber nur bei kleinen Eiterherden zu erwarten.

Ätiologie.

Die Ätiologie ist dunkel. Die Krankheit ist in allen Altersstufen, aber viel häufiger beim männlichen als weiblichen Geschlecht beobachtet. Als veranlassende Ursachen hat man angegeben: Alkoholmißbrauch, Diätfehler, Erkältungen, Traumen. Daß durch die genannten Schädlichkeiten die Krankheit nicht direkt veranlaßt werden kann, ist selbstverständlich. Es müssen Bedingungen gegeben sein, die eine Invasion von Eiterkokken in die Submucosa ermöglichen.

Durchsichtiger ist die Entstehungsweise bei den sekundären metastatischen phlegmonösen Entzündungen, wie solche bei verschiedenen Infektionskrankheiten, insbesondere bei Puerperalfieber und Pyämie, beobachtet sind. Ebenso ist die Invasion von Eitererregern in die Submucosa erleichtert, wenn Substanzverluste der Magenschleimhaut bestehn. Interessant ist ein von Stieda mitgeteilter Fall, in dem die phlegmonöse Gastritis im Anschluß an eine Gastroenterostomie eintrat.

Klieneberger hat in jüngster Zeit einen Fall mitgeteilt, in dem bei einem bis dahin magengesunden Emphysematiker nach 3·5 Jodkali eine schwere Jodintoxikation und im direkten Anschluß hieran sich eine diffuse phlegmonöse Gastritis, die rasch zum Tode führte, entwickelte. Klieneberger betrachtet das Jodkali als die erregende Ursache der phlegmonösen Gastritis, eine Annahme, die indes wenig wahrscheinlich erscheint und auch kaum den Zusammenhang in befriedigender Weise zu erklären vermag.

Symptome.

Das Krankheitsbild der phlegmonösen Gastritis ist in keiner Weise typisch.

Bei der diffusen Form kann man, wie Mintz will, zwei Perioden der Krankheit unterscheiden, eine erste, die bis zum Hinzutreten der

Peritonitis reicht, und eine zweite, in der die peritonitischen Erscheinungen in den Vordergrund treten. Im ganzen entspricht das Symptomenbild dem einer heftigen Gastritis mit starkem Fieber und sehr schweren Allgemeinerscheinungen. Erbrechen gehört zu den selten fehlenden Symptomen; meistens tritt es gleich im Beginne auf, um fast während der ganzen Dauer der Krankheit fortzubestehn. Dagegen fehlte das Erbrechen auffallenderweise in den Fällen von phlegmonöser Gastritis, die mit Magenkrebs kompliziert waren, obschon es vor dem Hinzutreten der Gastritis vorhanden gewesen war.

Mit dem Brechakte werden teils Speisereste, teils Schleim und Galle herausbefördert. Eiter wurde im Erbrochenen nur in einem Falle beobachtet. Übelkeit, Appetitlosigkeit, vermehrter Durst sind gewöhnliche Begleiterscheinungen der Krankheit. Die meisten Kranken klagen ferner über sehr heftige Schmerzen im Epigastrium, welche fast stets die ganze Magengegend einnehmen und oft noch weiter ausstrahlen. Druck steigert dieselben in der Regel, obgleich auch in mehreren Beobachtungen ausdrücklich das Fehlen dieses Symptoms hervorgehoben ist. Der Leib ist meistens stark meteoristisch aufgetrieben, der Stuhl träge; indes wurden auch öfters stärkere Durchfälle beobachtet. Von Wichtigkeit sind ferner die Fieberbewegungen und die Allgemeinerscheinungen. Schon vom Beginne an zeigt sich Fieber, das bis zu 40° und selbst höher steigen kann und während der ganzen Dauer der Krankheit andauert. Der Fieberverlauf hat aber in keiner Weise etwas Charakteristisches. Der Puls ist klein, stark beschleunigt, in späteren Stadien zuweilen irregulär. Das Allgemeinbefinden ist schon bald hochgradig gestört. Die Kranken liegen in der Regel teilnahmslos im Bette, verfallen bald in Sopor, der von Delirien unterbrochen wird. Zuweilen sind sie mehr aufgeregt, unruhig, haben Präcordialangst. Meistens gehn sie so nach kurzer Zeit unter zunehmenden Collapserscheinungen zu grunde. In andren Fällen gesellen sich dann noch die Erscheinungen einer Perforationsperitonitis hinzu.

Kaum in irgend einem wesentlichen Punkte von dem eben gezeichneten Bilde der phlegmonösen Gastritis unterscheidet sich das der umschriebenen eitrigen Gastritis, des Magenabszesses. Der einzige Unterschied ist der, daß hier die Affektion sich unter Umständen mehr in die Länge ziehen kann. Auch hier bestehn zunächst gastrische Erscheinungen, die anfangs leichter sein können, bald aber schwereren Platz machen. Insbesondere treten nach kurzer Zeit heftige Schmerzen und häufiges Erbrechen in den Vordergrund. Erstere sind auf die Magengegend beschränkt, selten strahlen sie weiter aus; Druck steigert dieselben. Nur ganz ausnahmsweise gelingt es, einen Tumor in der Magengegend nachzuweisen. Die übrigen Symptome sind dieselben wie bei der

ersterwähnten Form. Auch hier bestehn Fieber, Pulsbeschleunigung, schwere Allgemeinerscheinungen. Die meisten Kranken gehn schon nach kurzer Zeit unter Collapserscheinungen zu grunde; nur selten zieht sich der Verlauf etwas länger, über mehrere Wochen hin. Kommt es zur Perforationsperitonitis, so treten alsbald starker Meteorismus, hochgradiger Collaps und sehr bald der tödliche Ausgang ein. Auch in Nachbarorgane kann der Abszeß durchbrechen. Ob auch Heilungen vorkommen, ist nicht sichergestellt. Dittrich fand in einzelnen Fällen Narbengewebe in der Submucosa; damit scheint die Möglichkeit einer Ausheilung bei kleineren Abszessen gegeben.

Diagnose.

Die Diagnose sowohl der diffusen als circumscripten phlegmonösen Gastritis kann kaum je mit Sicherheit gestellt werden. Die Symptome deuten wohl auf eine schwere, infektiöse Krankheit mit heftigen gastrischen Erscheinungen hin, aber irgend welche charakteristische Zeichen gibt es nicht. Noch am nächsten liegt es, an eine Peritonitis zu denken, die auch in der Tat häufig vorhanden ist. Aber daß diese ihren Ausgangspunkt in einer phlegmonösen Gastritis hat, ist in der Regel auch nicht einmal mit Wahrscheinlichkeit zu sagen möglich. Bei der Heftigkeit und dem raschen Eintritt des schweren Symptomenkomplexes könnte man auch an eine toxische Gastritis denken. Indes lassen das Fehlen anamnestischer Anhaltspunkte, das Fehlen aller Spuren einer Ätzwirkung im Munde, der negative Befund in dem erbrochenen Mageninhalt diese Annahme in der Regel bald ausschließen.

Bei der relativen Häufigkeit, mit der ein Durchbruch des Eiters in den Magen hinein erfolgt, sollte man meinen, daß sich öfter Eiter im Erbrochenen fände. Indes ist bis jetzt nur in einem Falle[1]), der aber nicht zur Sektion kam, Eiter im Erbrochenen gefunden worden. Aber selbst wenn sich solcher öfter fände, so wäre damit die Diagnose einer phlegmonösen Gastritis noch keineswegs gesichert, wie eine von Leube[2]) mitgeteilte Beobachtung von Gastritis acuta purulenta zeigt. Hier waren die Hauptsymptome der phlegmonösen Gastritis sämtlich vorhanden, so das schwere, mit Collaps einhergehende Krankheitsbild, die heftigen Schmerzen in der Magengegend, das intensive Erbrechen, das Fieber, der kleine, unregelmäßige, beschleunigte Puls. Dabei fand sich im Erbrochenen außer Magenepithelien, massenhaften Mycelfäden

[1]) Dieser Fall, den Kirschmann (Wiener med. Wochenschrift, 1880) mitteilte, betraf einen 25jährigen Potator. Nach einem Fall auf den Bauch heftigste Schmerzen und Erbrechen; nach 7 Tagen Erbrechen von $^1/_2$ *l* reinen Eiters; sofort Linderung und dann Genesung.

[2]) Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig.

und Bakterien auch Eiter; trotzdem ergab sich post mortem keine Gastritis phlegmonosa, sondern lediglich eine hochgradige Entzündung der Magenschleimhaut mit ganz ungewöhnlich starker eitriger Sekretion auf der freien Oberfläche derselben. Noch am ehesten könnte die Diagnose wenigstens vermutungsweise gestellt werden, wenn das erwähnte Symptomenbild im Verlaufe einer schweren Infektionskrankheit, eines Puerperalfiebers, einer Pyämie und dergleichen sich einstellte.

Die gleichen diagnostischen Schwierigkeiten wie für die diffuse phlegmonöse Gastritis ergeben sich für den Magenabszeß. Im wesentlichen bestehn ja hier wie dort die gleichen Symptome. Die Diagnose könnte eventuell gestellt werden, wenn man einen Tumor der Magenwand fühlt, der unter Eitererbrechen sich verkleinert oder verschwindet. Indes auch dann noch ist eine Verwechslung mit einem von der Nachbarschaft ausgehenden Abszeß, der in den Magen perforierte, möglich. Mit Sicherheit ist die Diagnose demnach kaum je zu stellen.

Prognose.

Die Prognose ist so ziemlich infaust. Zwar fand Dittrich, wie oben erwähnt, in einzelnen Fällen bei der Sektion in der Submucosa Narbengewebe, das er im Sinne einer solchen ausgeheilten Eiterinfiltration deuten zu dürfen glaubte; doch stehn diese Fälle vorerst noch vereinzelt da, andernteils dürfte auch diese Deutung keineswegs über jeden Einwand erhaben sein.

Therapie.

Die Therapie kann nur eine symptomatische sein.

Gegen die heftigen gastrischen Erscheinungen werden die gleichen Methoden anzuwenden sein wie bei den früher erwähnten Formen der Gastritis. Vor allem ist es unsre Aufgabe, den Magen zu schonen. Die Ernährung und Flüssigkeitszufuhr soll möglichst auf rektalem Wege erfolgen. Gegen die Schmerzen gebe man Narcotica. Außerdem wird man um so mehr, als vielfach zugleich peritonitische Reizzustände bestehn, von antiphlogistischen Mitteln, wie Eisumschlägen und dergleichen, Gebrauch machen. Reizmittel jeglicher Art werden schon frühzeitig durch die sehr bald eintretenden Collapserscheinungen geboten.

Operative Eingriffe sind bis jetzt nur in drei Fällen gemacht worden. Zwei davon endeten tödlich, in dem dritten, von Lengemann beschriebenen Falle, in dem die klinische Diagnose „perforiertes Ulcus ventriculi" lautete, eine Perforation indes bei der Laparotomie sich nicht ergab, gelang es, durch Incision und Tamponade Heilung herbeizuführen.

d) Chronische Gastritis. Chronischer Magenkatarrh.

Ätiologie.

Der chronische Magenkatarrh wurde früher allgemein und wird auch jetzt noch vielfach als die häufigste Magenkrankheit betrachtet; indes ist derselbe keineswegs so häufig.

Wenn Leube im Jahre 1878 in seinem bekannten Handbuche der Magenkrankheiten als Regel aufstellte, „erst dann sich mit der Diagnose eines primären chronischen Magenkatarrhs zu begnügen, wenn andre mit Dyspepsie einhergehende chronische Erkrankungen mit annähernder Sicherheit ausgeschlossen werden können", so dürfen wir auch heute noch diesen Satz aufrecht erhalten, aber nur unter der Voraussetzung, daß dieser Ausschluß mittels der modernen diagnostischen Hilfsmittel erfolgt. Diese modernen diagnostischen Hilfsmittel ergeben uns aber für die chronische Gastritis nicht nur negative Anhaltspunkte andren chronischen Erkrankungen gegenüber, sondern auch gewisse positive Anhaltspunkte. Nur da, wo beide gegeben sind, kann man von einer chronischen Gastritis reden.

Vielfach teilen die Autoren die chronische Gastritis in verschiedene Unterarten ein; im wesentlichen handelt es sich aber dabei nur um graduelle Unterschiede respektive verschiedene Stadien.

Alle Schädlichkeiten, die eine akute Gastritis hervorrufen, können bei längerer und wiederholter Einwirkung zu einer chronischen führen. Man unterscheidet eine primäre und eine sekundäre Form. Bei ersterer trifft die schädliche Ursache den Magen direkt und primär, bei der letzteren handelt es sich um eine erst im Gefolge andrer Krankheiten eintretende Gastritis. Im allgemeinen wird die chronische Gastritis, zumal die primäre Form, viel häufiger bei Männern als Frauen beobachtet, was sich leicht daraus erklärt, daß erstere sich Schädlichkeiten, die zu einer solchen führen können, häufiger als letztere aussetzen.

Die primäre chronische Gastritis kann sich aus einer akuten entwickeln. Dies ist im ganzen selten. Meistens handelt es sich ja bei der akuten Gastritis um eine einmalige Einwirkung einer Schädlichkeit, deren Folgen bei entsprechender Behandlung in der Regel bald zurückgehn. Bei der chronischen Gastritis sind meistens länger dauernde Insulte vorangegangen. Der Beginn ist darum meist ein allmählicher. Vielfach datiert, wie früher erwähnt, diese Neigung des Magens zu Erkrankungen und speziell zu Gastritiden von früher Jugend, als Folge einer irrationellen Lebensweise. Unzweckmäßige Nahrung, zu hastiges Essen, mangelhaftes Kauen bilden häufig die Grundursache. Auch bei alten Leuten mit ausgedehntem Zahnschwund begegnet man nicht selten

derartigen Gastritiden. Ein gut sitzendes Gebiß ist in solchen Fällen oft das sicherste Heilmittel. Vielfach unterschätzt man die Bedeutung des Kauens und der gründlichen Einspeichelung der Nahrungsmittel. Welche wichtige Rolle der Mundverdauung auch für die Magenverdauung zukommt, habe ich bereits an früherer Stelle erörtert.

In gleicher Weise wie eine ungenügende Zerkleinerung der Speisen, können auch häufige Überladungen des Magens mit schwerverdaulichen Speisen, häufige Exzesse im Essen und Trinken eine chronische Gastritis zur Folge haben.

Vielfach spricht man von einer vererbten Anlage. Mag auch immerhin eine gewisse Schwäche des Magens vererbt werden, so spielen doch Verwöhnung, unzweckmäßige Nahrung und dergleichen oft eine Rolle mit.

Ein wichtiges ätiologisches Moment in der Entstehung der chronischen Gastritis bildet der Alkoholmißbrauch. Der Säuferkatarrh stellt eine der häufigsten Formen der chronischen Gastritis dar. Vor allem ist die Form, in welcher der Alkohol genommen wird, von Bedeutung. Chronische Gastritiden sieht man viel häufiger bei Schnapstrinkern, als nach übermäßigem Genuß von Wein und Bier. Auch der übermäßige Genuß von Tabak, insbesondere das Tabakkauen kann zuweilen zu solchen Gastritiden führen, desgleichen der übermäßige Genuß von starkem Kaffee und Tee; ebenso können scharfe Gewürze, gewisse scharfe Medikamente sowie übermäßiger Gebrauch von Purgantien bei längerer Einwirkung eine chronische Gastritis verursachen.

In einer zweiten Gruppe von Fällen ist die Gastritis sekundär, teils Folge einer Allgemeinerkrankung, teils einer Erkrankung einzelner Organe.

Unter letzteren ist es wieder der Magen selbst, der bei gewissen Erkrankungsformen oft sekundär mit einer chronischen Gastritis reagiert. So sehen wir beim Carcinom des Magens häufig Katarrhe der Magenschleimhaut; weit seltener ist dies nach meiner Erfahrung beim Ulcus der Fall. Auch bei den Ektasien und Atonien des Magens sind häufig Bedingungen zur Entstehung einer chronischen Gastritis gegeben. Aber selbst bei Erkrankungen entfernterer Organe sehen wir, und zwar meistens auf dem Wege einer Zirkulationsstörung, sich chronische Katarrhe ausbilden, so beispielsweise bei Herzkrankheiten, bei Krankheiten der Leber, der Pfortader, seltener bei Nieren- und Lungenaffektionen.

Unter den Allgemeinerkrankungen und Stoffwechselanomalien hat man insbesondere schwere Anämien, Chlorose, Leukämie und den Diabetes mellitus als veranlassende Ursache beschuldigt. Indes darf man nicht übersehen, das einesteils bei vielen dieser Formen jegliche dyspeptische Störung fehlt, daß andernteils nicht jede Dyspepsie, die bei

einer der genannten Krankheiten zur Beobachtung kommt, ohneweiters als Gastritis betrachtet werden darf. Auf die Frage, wie die genannten Krankheitsformen auf die Magentätigkeit ihre Rückwirkung äußern, werden wir in einem besonderen Abschnitt zurückkommen.

Pathologische Anatomie.

Wenn schon bei der akuten Gastritis fast nie von einem bloßen Katarrh geredet werden kann, so gilt dies noch viel mehr für die chronische Form. Kaum jemals handelt es sich dabei bloß um Veränderungen des Oberflächenepithels, vielmehr greift der entzündliche Prozeß durchweg mehr oder minder auf das eigentliche Drüsenparenchym, nicht selten auch auf das interstitielle Gewebe über. Bald ist das erstere, bald das letztere mehr betroffen, bald kommt es zu hyperplastischen Wucherungen, bald zu atrophischen Veränderungen der Schleimhaut. Diese verschiedenen Formen können ohne scharfe Grenze ineinander übergehn.

Bei der gewöhnlichen Form der einfachen chronischen Gastritis erscheint die Schleimhaut geschwollen, verdickt, aufgelockert, bald von mehr grauer, bald mehr dunkelrötlicher Farbe. Die Schwellung ist in der Regel nicht gleichmäßig über die ganze Schleimhaut verbreitet; am stärksten ist sie meistens in der Pylorusgegend. Die Oberfläche der Schleimhaut ist mit einer dicken, zähen, meistens schwer ablösbaren Schleimschicht bedeckt.

Der Schleim zeigt seltener eine helle, durchsichtige, glasige Beschaffenheit, häufiger ein trübes, graues Aussehen, bedingt durch Beimengung zahlreicher Gewebselemente, Zellkerne, abgestoßener Epithelien, Drüsenzellen, Leukocyten und dergleichen; nur selten zeigt er eine rötliche, durch Blutbeimengung bedingte Färbung. Die Schleimhaut selbst hat bei längerer Dauer der Gastritis oft ein mehr grauschieferiges Aussehen. Nicht selten finden sich vereinzelte, bald größere, bald kleinere Hämorrhagien; an andren Stellen ist es zur Abstoßung des Epithels, zu kleinen oberflächlichen Substanzverlusten, zu Erosionen gekommen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, noch mehr wie die makroskopische, je nach der Dauer der Affektion, je nachdem der Prozeß mehr einen produktiv-entzündlichen oder einen degenerativen Charakter zeigt, je nachdem er verschiedene Gewebspartien betroffen hat, einen verschiedenen Befund. In früheren Stadien findet man zunächst die Oberflächenepithelien gelockert und im Zustande mehr oder minder hochgradiger Verschleimung. Auch in den Drüsen findet man die Epithelien getrübt, granuliert, gelockert, verfettet und selbst teilweise geschrumpft und verödet. Hauptzellen und Belegzellen sind nicht mehr zu unterscheiden. Die Drüsen selbst erscheinen zum Teil verbreitert,

vergrößert, häufig stark gewunden und zum Teil durch Verschluß der Ausführungsgänge cystoid degeneriert. Bei längerer Dauer der Affektion wird meistens auch das interglanduläre Gewebe in den entzündlichen Prozeß mit einbezogen. Es kommt zu einer reichlichen kleinzelligen Infiltration, zu einer Verbreiterung des interglandulären Gewebes; zugleich ist dasselbe blutreicher, die Capillaren und Lymphräume sind erweitert. Infolge dieser Durchsetzung des interglandulären Gewebes mit Rundzellen kann es zu einem stärkeren Druck auf die Drüsenschläuche, zu Verzerrungen derselben und infolge von Sekretstauung zu cystoider Degeneration einzelner Drüsenschläuche kommen. Diese Wucherung des interglandulären Bindegewebes kann schließlich den Ausgang in Schrumpfung nehmen.

Die erwähnten Wucherungsvorgänge sind vor allem der Grund, warum die Schleimhaut verdickt erscheint. Indes beschränkt sich bei entsprechender Dauer und Intensität der Erkrankung die entzündliche Verdickung nicht auf die Schleimhaut allein, sie geht auch auf die Submucosa über. Beide, Mucosa und Submucosa, nehmen aber in der Regel nicht in gleichem Maße an der entzündlichen Wucherung teil und so kommt es, daß die Oberfläche der Schleimhaut häufig ungleichmäßig verdickt, gefaltet, von Quer- und Längsfalten durchsetzt erscheint. Dieser Zustand stellt sich dem bloßen Auge als der sog. Etat mamelonné dar. Zum Zustandekommen des letzteren trägt einesteils die Wucherung des interstitiellen Gewebes, andernteils auch die Hyperplasie des Drüsengewebes bei. Unter Umständen kann es, zumal in Stadien, in denen die Schleimhaut bereits mehr oder minder atrophisch ist, selbst zu größeren, warzenartigen, polypösen Exkrescenzen kommen, die bald nur vereinzelt, bald in Gruppenform auftreten. Sitzen sie am Pylorus, sind sie zugleich beträchtlich und nimmt auch die Submucosa daran teil, so kann es selbst zu einem Hemmnis in der Pyloruspassage kommen. Letzteres wird noch größer, wenn zugleich eine Muskularhypertrophie besteht.

Als eine besondere Form hat man jene seltenen Fälle chronischer sklerosierender Gastritis beschrieben, in denen, anscheinend vom Peritoneum ausgehend, eine Umwandlung der Magenhäute in cirrhotisches Bindegewebe stattfindet. Dabei kann das Schleimhautepithel selbst intakt bleiben. Bei dieser Form kommt es zu einer Verkleinerung des Magens mit Verdickung seiner Wände, so daß während des Lebens ein Tumor vorgetäuscht werden kann. Man hat diese Form der Gastritis auch als Cirrhosis ventriculi (Brinton), als hypertrophische Sklerose bezeichnet.

Während in der Mehrzahl der Fälle die Muscularis unbeteiligt bleibt, kommt es in andren Fällen zu einer partiellen, selten zu einer ausgebreiteteren Hypertrophie derselben. Vor allem wird die Pylorus-

gegend davon betroffen und es kann dadurch, zumal bei gleichzeitiger Verdickung der Mucosa und Submucosa, zu einer sog. hypertrophischen Pylorusstenose kommen. Andernteils kann es aber auch, wenn die Hyperplasie des Bindegewebes sich zwischen die Muskelfasern erstreckt, im weiteren Verlaufe zu einer teilweisen Degeneration und Atrophie der Muskelfasern kommen.

Als endlicher Ausgang der chronischen Gastritis kann eine hochgradige Atrophie der Schleimhaut, eine Anadenia gastrica resultieren. Vielfach hat man angenommen, daß diesem Stadium der Atrophie ein Stadium schleimiger Degeneration der Drüsenzellen vorausgehe, womit eine Vermehrung der Schleimbildung einhergehe, der dann ein gänzliches Versiegen derselben folge. Demgegenüber haben die Untersuchungen Schmidts[1]) gezeigt, daß es sich bei dieser sog. schleimigen Degeneration um eine Umwandlung des gewöhnlichen Magenepithels in eine andre, im Magen normalerweise nicht vorkommende Form, welche die größte Ähnlichkeit mit dem Darmepithel hat, handelt. Dieses Epithel besteht aus saumtragenden, oben geschlossenen Zylinderzellen mit einer wechselnden Anzahl eingestreuter Becherzellen und kleidet an atrophischen Stellen die Oberfläche und die nach Zerfall der Drüsenzellen übrig gebliebenen Schleimhautlücken aus. Es tritt nach Schmidt überall dort auf, wo Narbengewebe gebildet wird, so am Rande eines Ulcus und in inselförmiger Anordnung bei allen chronischen, mit Atrophie der Parenchymzellen verlaufenden Entzündungen. Die Schleimbildung in diesem Epithel kann, wenn zahlreiche Becherzellen vorhanden sind, sogar eine sehr hochgradige werden.

In manchen Magen findet man selbst große Strecken der Schleimhaut ausschließlich mit diesem Epithel bekleidet, wenn bereits sämtliche Drüsenzellen zu grunde gegangen sind. Es kann darum trotz fortschreitender Atrophie die Schleimsekretion erheblich zunehmen. Dauernde Absonderung größerer Mengen zähen Schleims bei völligem Mangel von HCl und Pepsin müssen direkt den Verdacht auf Atrophie erwecken (Schmidt[2]). Die Schleimbildung wird erst im allerletzten Stadium beeinträchtigt. Auch hämorrhagische Erosionen, sog. katarrhalische Magengeschwüre kommen bei tiefergreifenden Entzündungen nicht selten vor.

Die Größe des Magens bei chronischer Gastritis ist eine wechselnde. In den meisten Fällen ist sie normal, nur selten findet sich der Magen in toto geschrumpft, verkleinert, so bei der Cirrhosis ventriculi, in wieder andren Fällen, insbesondere da, wo der Pylorus Sitz einer stenosierenden Hypertrophie ist, ist derselbe erweitert.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 19.

[2]) Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. LVII, S. 78.

Die oben erwähnten pathologisch-anatomischen Unterschiede der Form und Ausbreitung einer chronischen Gastritis lassen sich klinisch kaum feststellen. Wenn einzelne eine einfache chronische und eine schleimige Gastritis unterscheiden, so stellen diese höchstens graduelle Unterschiede dar; auch die einfache chronische Gastritis ist eine schleimige. Berechtigter ist die Trennung in die einfache chronische und in die atrophische Form. Indes auch diese beiden können nebeneinander vorkommen; neben hochgradig atrophischen findet man einfach entzündete Partien der Schleimhaut. Immerhin hat es klinische Bedeutung, festzustellen, ob die Schleimhaut zum größten Teil noch im Zustande einer entzündlichen Reizung oder ob sie bereits im Zustande einer bindegewebigen Degeneration und Atrophie ist.

Symptome.

In seltenen Fällen kann, wie in der Ätiologie bereits erwähnt wurde, die chronische Gastritis aus einer akuten oder subakuten hervorgehn. Meistens aber entwickelt sie sich schleichend und beginnt mit scheinbar unbedeutenden Symptomen, die sich allmählich mehr und mehr steigern. Fragt man solche Kranke nach dem Beginne ihrer Krankheit, so hört man, daß die Beschwerden anfänglich nur gering waren, daß sich der Appetit allmählich vermindert habe oder daß er wechselnd geworden sei; dazu hätten sich dann allmählich Druck, Unbehagen in der Magengegend, Aufstoßen, besonders nach dem Genusse schwer verdaulicher Speisen, gesellt. Selten geben die Kranken an, daß von Anfang an häufiges Erbrechen aufgetreten sei. Die genannten Beschwerden steigern sich allmählich, ohne indes in der Regel eine besondere Intensität zu erreichen, und sind an sich in keiner Weise für die chronische Gastritis charakteristisch. Ganz analogen Erscheinungen begegnet man bei mancherlei andren Magenaffektionen.

Hat die Krankheit eine gewisse Höhe erreicht, so bietet sich meistens folgender Symptomenkomplex dar. Die Kranken klagen über Druck und Völle nach dem Essen; heftigere Schmerzen fehlen in der Regel. Dabei bestehn Aufstoßen, Übelkeit; nicht gerade häufig kommt es zum Erbrechen; öfter erfolgt letzteres am Morgen im nüchternen Zustande, in andren Fällen auf der Höhe der Verdauung. Die Kranken klagen über schlechten Geschmack, über Mangel an Appetit, seltener über vermehrten Durst. Sie fühlen sich matt, abgeschlagen, zur Arbeit unlustig, sie sind verstimmt. Öfter gesellen sich im weiteren Verlaufe eine Reihe nervöser Erscheinungen hinzu und es hat, wenn man die Kranken erst auf der Höhe der Krankheit zur Beobachtung bekommt, manchmal Schwierigkeiten, zu entscheiden, ob die Nervosität oder die gastrischen Erscheinungen das Grundleiden darstellen.

Die eben genannten Symptome können sich in bald mehr gleichbleibender, bald wechselnder Intensität durch Monate und Jahre hinziehen.

Betrachten wir nun die einzelnen Symptome der chronischen Gastritis etwas näher, zuerst die subjektiven, dann die objektiven.

Der Appetit liegt in den meisten Fällen mehr oder minder danieder. Meistens genügt schon eine kleine Mahlzeit, Sättigungsgefühl zu erzeugen. Dazwischen stellt sich aber zeitweise, oft plötzlich, starker Hunger ein, der selbst mit Übelkeit und allgemeinem Unbehagen einhergehn kann. Indes genügen oft schon wenige Bissen, dieses Hungergefühl zu beseitigen. Nicht selten haben die Kranken ein besonderes Verlangen nach sauren, scharfen, gewürzten Speisen. Nur ausnahmsweise ist der Appetit gut. Das Durstgefühl ist in der Regel nicht wesentlich verändert und nur selten vermehrt.

Was den Geschmack betrifft, so ist derselbe meist alteriert. Indes darf die Geschmacksalteration nicht ohneweiters auf die Gastritis allein bezogen werden. So ist es beispielsweise eine bekannte Tatsache, daß starke Raucher oft schlechte Esser sind und zwar darum, weil sie meistens an einer chronischen Pharyngitis und Stomatitis leiden. Eine Stomatitis allein genügt aber bereits, die Appetenz zu vermindern, auch wenn die Magenfunktionen an sich dabei vollkommen intakt sind. Ob der bei Kranken mit chronischer Gastritis häufig zu beobachtende schlechte, pappige Geschmack der Gastritis als solcher seine Entstehung verdankt, kann füglich bezweifelt werden. Wenn starke Raucher, wenn Potatoren an chronischer Gastritis leiden, so hat hier die meistens gleichzeitig bestehende Pharyngitis und Stomatitis zum mindesten einen gewissen, wenn nicht den Hauptanteil an dem schlechten Geschmack, an der Übelkeit und dergleichen Symptomen mehr. Auch der schlechte, faulige Geruch aus dem Munde, dem man bei diesen Kranken zuweilen begegnet, hat häufig seinen Grund weniger in der Gastritis selbst und in den im Magen stattfindenden Zersetzungen, als in den gleichzeitig bestehenden Veränderungen der Mund- und Rachenhöhle. In derartigen Fällen sollte man niemals eine genaue Untersuchung dieser Organe verabsäumen.

Vermehrte Speichelsekretion wird bei chronischer Gastritis zuweilen beobachtet; in andren Fällen klagen die Kranken über abnorme Trockenheit des Mundes.

Die eigentlichen dyspeptischen Erscheinungen bei der chronischen Gastritis sind wechselnd. Meistens treten sie auf der Höhe der Verdauung auf. Wohl klagen manche Kranke über ein nahezu beständiges Gefühl von Druck und Völle im Magen, über Aufgeblähtsein und

dergleichen; in andren und zwar den meisten Fällen treten jedoch die genannten Beschwerden erst auf der Höhe der Verdauung ein oder sie erreichen erst zu dieser Zeit eine größere Intensität, während sie in den Zwischenzeiten nur unbedeutend sind oder selbst gänzlich fehlen. Vor allem ist für das Auftreten der genannten Symptome die Qualität und Quantität der eingeführten Nahrungsmittel von Bedeutung. Flüssige Speisen werden durchschnittlich besser vertragen als konsistente. Leichtverdauliche Nahrungsmittel machen keine oder nur geringe Beschwerden im Gegensatze zu schwerverdaulichen, die an die Tätigkeit des Magens höhere Anforderungen stellen. Im allgemeinen sind indes die Beschwerden in der Regel nicht sehr hochgradig. Nur da, wo zugleich der Tonus des Magens wesentlich gelitten hat, wo der Magen die Ingesta abnorm lange zurückhält, dauern die Beschwerden längere Zeit an und können selbst nahezu kontinuierlich sein.

Eigentliche Schmerzanfälle gehören nicht zum Bilde der gewöhnlichen chronischen Gastritis. Wohl geben die Kranken nicht selten an, daß bald nach dem Essen Schmerzen auftreten. Forscht man aber genauer nach und beobachtet man die Kranken selbst zur Zeit dieser sog. Schmerzanfälle, so kann man sich in der Regel überzeugen, daß es sich bloß um unangenehme Sensationen, nicht aber um heftige Schmerzen handelt. Letzteren begegnet man noch am häufigsten bei den Formen der sog. Gastritis acida, die mit vermehrter Salzsäureabscheidung einhergeht. Die Schmerzen treten hier vor allem auf der Höhe der Verdauung auf.

Über Sodbrennen, saures Aufstoßen wird vielfach geklagt. Wenn man unter ersterem die abnorme Sensation längs der Cardia versteht, die durch das Emporsteigen sehr saurer Massen entsteht, so ist eigentliches Sodbrennen bei chronischer Gastritis nicht sehr häufig. Solches beobachtet man vor allem bei der oben genannten Gastritis acida. Häufiger klagen die Kranken über bald saures, bald schlecht schmeckendes, fauliges, bald einfaches geschmackloses Aufstoßen. Dasselbe wird durch die im Magen stattfindenden Gärungen und Zersetzungen hervorgerufen und wird vor allem auf der Höhe der Verdauung, zuweilen aber auch im nüchternen Zustande beobachtet.

Vielfach klagen die Kranken über Übelkeit. Letztere besteht oft schon morgens im nüchternen Zustande, in andren Fällen tritt sie auf der Höhe der Verdauung, in wieder andren Fällen sowohl nüchtern als nach dem Essen ein. Seltener kommt es zum wirklichen Erbrechen. Für das Zustandekommen von Erbrechen bei der einfachen chronischen Gastritis ist es nicht ohne Bedeutung, ob der Kranke leicht oder schwer erbricht. Bekanntlich ist dies individuell sehr verschieden. Manche Kranke können sofort, sobald sie Übelkeit verspüren, von selbst Er-

brechen hervorrufen, und sie tun dies alsbald bei jedem Gefühle von Übelkeit, da ihre Beschwerden daraufhin nachlassen. Bei denen, die nur sehr schwer erbrechen, dauert die Übelkeit viel länger an und es kommt bei ihnen entweder gar nicht oder erst spät zum Erbrechen.

Das Erbrochene besteht bei der chronischen Gastritis meistens aus unverdauten oder schlecht angedauten Speiseresten der zuletzt eingenommenen Mahlzeit, denen bald größere, bald kleinere Mengen zähen Schleims beigemischt sind. Erfolgt das Erbrechen bei speisefreiem Magen, so besteht dasselbe meist nur aus reichlichen, zähen, zuweilen mit etwas Galle untermischten Schleimmassen. Letzteres Verhalten beobachtet man vor allem bei dem sog. Vomitus matutinus. Dieser findet sich nicht selten bei chronischer Gastritis, ist aber in keiner Weise für dieselbe beweisend. Besonders bei Potatoren, die an alkoholischer Gastritis leiden, wird Vomitus matutinus häufig beobachtet; das Erbrochene besteht hier aus verschlucktem Speichel, der mit Schleim vermischt ist. Aber auch bei andren Magenaffektionen sowie bei einfacher Pharyngitis kommt es zuweilen zum Erbrechen im Nüchternen.

Von sonstigen Beschwerden, über die Kranke mit chronischer Gastritis klagen, sind vor allem noch eine Reihe nervöser Symptome zu erwähnen, wie Schwindel und Angstzustände, besonders nach dem Essen; andre Kranke leiden öfter an den Erscheinungen des sog. Asthma dyspepticum. Wenn man von Asthma dyspepticum spricht, so darf man indes nicht vergessen, daß dieses mit dem eigentlichen Asthma nervosum durchaus nichts gemein hat. Es handelt sich dabei schlechtweg um leichtere Grade von Kurzatmigkeit, um subjektive Gefühle von Beklemmung, keineswegs aber um den wohl charakterisierten Symptomenkomplex des echten nervösen Asthma. Richtiger sollte man darum nur von dyspeptischer Dyspnoe sprechen.

Wieder andre Kranke klagen über Herzklopfen, besonders nach dem Essen, oder über Klopfen in der Magengegend.

Viel wichtiger als diese subjektiven Beschwerden ist der objektive Befund.

Was zunächst die Störungen des Allgemeinbefindens betrifft, so leidet bei längerer Dauer der chronischen Gastritis und bei höheren Graden derselben der allgemeine Ernährungszustand stets, wenn auch meistens nicht in sehr hohem Grade. Vor allem aber leidet bei sehr vielen Kranken die Gemütsstimmung. Oft bemächtigt sich der Kranken eine tief hypochondrische Stimmung, sie halten sich für unrettbar verloren; jede neu auftretende abnorme Sensation bestärkt sie in ihrer Befürchtung, daß sie an einem schweren, unheilbaren Leiden erkrankt sind. Vordem energische und tatkräftige Männer werden nicht selten zu energielosen, zu keiner Arbeit mehr fähigen Menschen. Daß unter

solchen Umständen das Aussehen der Kranken ein schlechteres wird, daß ihre Gesichtszüge denen eines schwer Leidenden gleichen, kann nicht wundernehmen. Auch die Ernährung muß unter dieser gleichzeitigen Gemütsdepression leiden. Von diesen schweren bis zu ganz leichten Formen gibt es natürlich zahlreiche Übergänge. Es gibt zahlreiche leichtere Formen, bei denen trotz relativ langer Dauer der Krankheit das Allgemeinbefinden kaum eine wesentliche Störung aufweist.

Unter den einzelnen Organen nimmt zunächst die Zunge unser Interesse in Anspruch. Wie allgemein bekannt, hatten die alten Ärzte dem Verhalten der Zunge bei allen Krankheiten, vor allem aber bei denjenigen des Magens, eine große Bedeutung beigelegt. Sie glaubten darin gewissermaßen das Spiegelbild des Magens zu erblicken. So wichtig für den Arzt die Betrachtung der Zunge ist, so kann ihr Aussehen doch niemals als zuverlässiger Ausdruck einer abnormen Magentätigkeit betrachtet werden. Wohl ist es richtig, daß bei Gastritis sehr häufig die Zunge einen grauen oder graugelblichen Belag zeigt; in andren Fällen aber sehen wir trotz ausgesprochener chronischer Gastritis die Zunge vollkommen rein. Vor allem begegnet man einer stark belegten Zunge bei der Gastritis der Potatoren und der starken Raucher. Hier ist aber der Belag weniger durch die Gastritis, als durch die gleichzeitig bestehende Stomatitis und Pharyngitis bedingt. Besonders nach hinten findet sich oft ein dicker, grauweißer Belag, während die Spitze und die Ränder der Zunge frei sind. An letzteren sieht man oft die Eindrücke der Zähne. Ein derartiges Verhalten der Zunge findet man in gleicher Weise bei manchen andren Magenaffektionen, aber auch bei einfacher Stomatitis und Pharyngitis. Keinesfalls kann also in dem Verhalten der Zunge etwas Charakteristisches erblickt werden.

Vermehrte Speichelsekretion wird öfter, aber keineswegs konstant beobachtet; in andren Fällen erscheint die Mundhöhle mehr trocken.

Häufig besteht, wie oben erwähnt, Foetor ex ore. Bald tritt derselbe nur zu gewissen Zeiten, besonders auf der Höhe der Verdauung, auf, bald besteht er kontinuierlich. Im ersten Falle hängt er wohl meistens mit abnormen Gärungs- und Zersetzungsprodukten, die sich im Magen bei der Verdauung bilden, zusammen; im letzteren Falle wird man daran denken müssen, daß eine nicht seltene Entstehungsquelle des Fötors in gleichzeitigen Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle gelegen ist. Jedenfalls ist in jedem derartigen Falle eine sorgfältige Untersuchung dieser Organe geboten.

Das Hauptinteresse beansprucht selbstverständlich die Untersuchung des kranken Magens selbst. Die Inspektion ergibt in der Regel nichts Abnormes. Die Magengegend ist meistens nicht aufgetrieben; nur zuweilen erscheint sie etwas stärker vorgewölbt.

Die Aufblähung des Magens ist in der Mehrzahl der Fälle entbehrlich. Die genauere Bestimmung der Größe des Magens ist hier von viel untergeordneterer Bedeutung als die Bestimmung der motorischen Kraft. Über letztere orientiert uns aber am sichersten die diagnostische Ausheberung.

Die Palpation ergibt in der Regel eine gewisse Druckempfindlichkeit, nicht aber eine stärkere Schmerzhaftigkeit. Diese Druckempfindlichkeit beschränkt sich indes nicht auf eine einzelne umschriebene Stelle, sondern erstreckt sich mehr diffus über die ganze Magengegend. Eine Vermehrung der Resistenz ist in der Regel nicht nachzuweisen. Nur in den Fällen, wo eine starke Muskularhypertrophie in der Pylorusgegend sich entwickelt hat, kann dieselbe bei mageren Bauchdecken als resistentere Stelle zuweilen durchgefühlt werden. Ist es in solchen Fällen infolge der Pylorusstenose zu sekundärer Ektasie gekommen, so werden sich die bekannten Zeichen derselben, Plätschergeräusch in abnorm großer Ausdehnung, peristaltische Unruhe des Magens und dergleichen mehr, finden. Auf diese Symptome der stenotischen respektive atonischen Ektasie will ich hier nicht näher eingehn; ich darf bezüglich derselben auf das Kapitel Ektasie und Atonie verweisen.

Auch steht zu erwarten, daß es, wenn einer der seltenen Fälle der sog. Cirrhosis ventriculi vorliegt, unter Umständen bei sorgfältiger Untersuchung gelänge, die Verdickung der Wandungen des in der Regel dann verkleinerten Magens durch die Bauchdecken hindurchzufühlen. Indes dürfte selbst dann die Diagnose einer Cirrhose oder sklerosierenden Gastritis kaum mit Sicherheit zu stellen sein, da auch diffuse Carcinome ein gleiches Bild hervorrufen können.

Wichtige Aufschlüsse ergibt die Prüfung der sekretorischen Tätigkeit des Magens. Dieselbe kann einesteils durch die Untersuchung des Erbrochenen, sicherer und exakter durch die diagnostische Ausheberung nach einem Probefrühstück oder einer Probemahlzeit festgestellt werden.

Die Menge des ausgeheberten Mageninhalts ist bald größer als normal, bald nicht, meistens aber sehen bei schweren Formen der Gastritis die ausgeheberten Massen noch ziemlich grob und wenig verdaut aus, als ob sie vor kurzem oder eben erst geschluckt worden wären. Daneben finden wir reichliche Schleimmassen, die mit den Speiseresten innig vermischt sind. Infolgedessen hat der durch die Sonde sich entleerende Speisebrei eine dicke, zähe, klebrige Beschaffenheit; es gelingt oft sogar schwer, diese zähen Massen herauszubefördern, ebenso filtrieren sie schwer. Dieser Schleimbeimischung hat man seit langem eine wichtige diagnostische Bedeutung beigelegt. Bei der Wichtigkeit, die diese Frage hat, mag es gestattet sein, an dieser Stelle einige Bemerkungen über die Schleimabsonderung des Magens einzufügen.

Um im gegebenen Falle entscheiden zu können, ob eine abnorme Schleimbildung vorliegt, stehn uns zwei Wege zu Gebote, die Untersuchung des Erbrochenen und die Ausheberung. Das Erbrochene ist um deswillen weniger geeignet, weil es beim Brechakte nie gelingt, den Schleim so vollständig herauszubefördern, wie wir es mittels der Magenauswaschung vermögen. Jeder, der viel Magenkranke ausgespült hat, respektive vielen Kranken zu therapeutischen Zwecken den Magen gründlich ausgewaschen hat, weiß, daß oft erst, nachdem die Speisereste längst entfernt sind und das Spülwasser bereits ziemlich klar wiederkommt, sich reichliche Schleimmassen mit demselben entleeren.

Für die Diagnose der vermehrten Schleimsekretion des Magens liegt aber noch eine weitere Gefahr vor, nämlich die, daß man den im Magen selbst produzierten Schleim mit verschlucktem verwechselt. Die Anwesenheit von Schleim im Magen beweist noch nicht, daß er auch da produziert ist, ebensowenig wie die Anwesenheit von Blut direkt eine Magenblutung beweist.

Der vom Magen selbst produzierte Schleim ist stets innig mit den Speiseresten vermischt, er klebt diesen an, er tritt niemals in Form isolierter Ballen auf. Nur wenn man bei leerem Magen, insbesondere früh nüchtern, aushebert oder am Ende einer Ausspülung kann man auch bei einer Gastritis isolierte Schleimflocken und Schleimfetzen beobachten; diese Flocken, die sich durch den Wasserstrahl von der Magenwand abgelöst haben, sedimentieren nach kurzer Zeit. Anders die Schleimmassen, die nicht dem Magen, sondern der Mund-, Rachen-, Pharynxhöhle u. s. w. entstammen. Diese sind niemals mit dem Speisebrei innig vermischt, sie treten vielmehr als isolierte Ballen auf, schwimmen auf der Oberfläche der ausgeheberten Massen, haben bald ein glasiges, bald ein mehr eitriges, schaumiges Aussehen.

So gibt schon die makroskopische Betrachtung Anhaltspunkte für die Entscheidung der Frage, ob es sich um Magenschleim oder um fremdartige Schleimmassen handelt.

Noch ein zweiter Punkt bedarf einer kurzen Erörterung. Man könnte geneigt sein, der Schleimbildung im Magen um deswillen jede diagnostische Bedeutung abzusprechen, weil ja auch der normale Magen Schleim absondert. Ja, bei älteren Autoren findet sich mehrfach die Bemerkung, daß auch bei Gesunden unter Umständen große Mengen Schleim durch die Ausspülung gewonnen werden können. Das ist zweifelsohne falsch. Entweder handelte es sich in diesen Fällen nicht um gesunde Magen oder es liegt eine Verwechslung mit aus andren Quellen stammendem Schleim vor. Auch die Art der Nahrung ist bekanntlich von Einfluß auf die Menge des Schleims. Schüle[1]) hat dar-

[1]) Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXVIII, S. 481.

auf aufmerksam gemacht, daß bei Amylaceenkost die Mucinabsonderung besonders reichlich ist. Nach Heidenhain[1]) sezernieren Fleischfresser am wenigsten, Pflanzenfresser am reichlichsten Mucin. Immerhin kann man sagen, daß es unter normalen Verhältnissen nach Probefrühstück oder Probemahlzeit höchstens gelingt, ganz vereinzelte Schleimflocken im Spülwasser nachzuweisen. Bei der chronischen Gastritis kann man aber auch schon aus dem nüchternen Magen größere oder geringere Massen von Schleim zugleich mit dem Spülwasser gewinnen. Im Zweifelfalle empfiehlt es sich darum, auch den nüchternen Magen auszuwaschen.

Der chemische Nachweis des Schleims mittels Essigsäure, wobei das Mucin ausfällt und bei weiterem Zusatz nicht wie das Eiweiß wieder gelöst wird, schließt große Fehlerquellen ein, vor allem die, daß Nucleoalbuminkörper mitgefällt bleiben. Besser ist es nach F. Müller, Alkohol als Fällungsmittel zu benutzen und die Schleimfäden teilweise mechanisch von den Eiweißgerinnseln zu trennen. Indes ist diese Methode für die Praxis zu umständlich. Von der Essigsäureprobe aber kann man sagen, daß sie kaum mehr leistet als das bloße Auge.

Bezüglich des chemischen Verhaltens sei erwähnt, daß nach den Angaben der meisten Autoren Schleim vom Magensaft nicht angegriffen wird. Diese Angabe wird von Schmidt[2]), dem wir über die Schleimbildung im Magen wertvolle Arbeiten verdanken, bestritten. Schmidt fand, daß zur Verdauung zähen Schleims etwa die doppelte Zeit erforderlich ist, wie zur Verdauung gleicher Gewichtsmengen Eiweiß. Auch HCl-Lösungen allein vermögen, allerdings viel langsamer, seinen Angaben nach, den Schleim zu lösen. Das dauernde Fehlen des Schleims im Magen beweist darum nur dann einen atrophischen Prozeß, einen Untergang der schleimbereitenden Zellen, wenn Schleimverdauung und bakterielle Schleimzersetzung ausgeschlossen ist (Schmidt).

Wo Zweifel über die Schleimnatur bestehn, kann man noch das Mikroskop zu Rate ziehen. Im mikroskopischen Bilde sieht die Grundsubstanz des Schleims durchscheinend hell aus, ihre Randkonturen sind stets unregelmäßig geformt; daneben finden sich Falten, eingebettete Körner, Bakterien, Zellen verschiedener Art.

Die mikroskopische Essigsäureprobe stellt man nach Schmidt so an, daß man das Schleimklümpchen zunächst ohne Deckglas gründlich mit der Säure durchknetet. Das Mucin wird dadurch streifig gefällt, während Eiweißkörper aufgehellt werden. Beim Erhitzen schmelzen etwa vorhandene Fettkörper zu Tropfen. Im übrigen ergibt die mikroskopische Untersuchung des Magenschleims keine große Ausbeute. Im allgemeinen findet man, worauf Jaworski[3]) zuerst aufmerksam gemacht hat, bei verdauungstüchtigem Magensaft nur Zellkerne, bei verdauungsuntüchtigem ganze Zellen. Beachtenswert ist auch das Vorkommen von Leukocyten im nüchternen Mageninhalt. Den von Jaworski als häufigen Bestandteil des Magenschleims nachgewiesenen sog. Schnecken- oder Spiralzellen kommt eine pathognostische Bedeutung nicht zu.

---

[1]) Hermanns Physiologie. Bd. V, 1, 2, S. 122.

[2]) Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. LVII, S. 72.

[3]) Zentralblatt für klin. Medizin. 1886.

Wie bereits früher bemerkt wurde, kann der Magenschleim bald mehr in Form glasig gequollener Klumpen, bald mehr in Form feiner Fäserchen und Flocken auftreten. Dieses verschiedene Verhalten ist vor allem durch den verschiedenen HCl-Gehalt des Mageninhalts bedingt. Wo Mangel an HCl besteht, quillt, wie die Untersuchungen Schmidts gezeigt haben, der Magenschleim auf. „Im allgemeinen kann man sagen, daß, wo der vom Magen gelieferte Schleim dieselbe glasig gequollene Beschaffenheit zeigt wie der Sputumschleim, die Säureabscheidung eine ungenügende ist" (Schmidt). Daraus folgt, daß man in der Frage, ob eine vermehrte Schleimabsonderung vorliegt, nicht bloß auf den gequollenen Schleim das Gewicht legen darf. Dieser kommt nur bei Säuremangel vor. Aber auch bei normalem und selbst übermäßigem HCl-Gehalt kann der Schleim vermehrt sein; indes zeigt er dann eine mehr faserige, flockige oder fetzige Form. Im übrigen steht die Menge des Schleims im allgemeinen im umgekehrten Verhältnis zur Menge der abgeschiedenen HCl. Die größten Mengen werden bei gänzlichem HCl-Mangel gefunden. Trotz Atrophie der Schleimhaut bleiben die schleimgebenden Epithelzellen oft bis zuletzt streckenweise erhalten, sie gehn später zu grunde als die Drüsenzellen, trotzdem sie allen Schädlichkeiten am meisten ausgesetzt sind. Dieser scheinbare Widerspruch erklärt sich nach Schmidt aus der ungeheuren Regenerationskraft der Epithelien gegenüber den Drüsenzellen. Für die Magenschleimhaut hat Schmidt nachgewiesen, daß an atrophischen Stellen darmepithelähnliche Formen statt der gewöhnlichen Magenepithelien erscheinen. In diesem Falle wird die Schleimabsonderung nicht aufgehoben, sondern sogar vermehrt. Trotz fortdauernder Schleimabsonderung können demnach ausgedehnte atrophische Prozesse der Magenschleimhaut vorhanden sein.

Was nun das chemische Verhalten des Mageninhalts betrifft, so findet man bei der Mehrzahl der Fälle die Saftsekretion mehr oder minder herabgesetzt. Wo es zu völliger Atrophie gekommen ist, wird selbstverständlich auch kein Saft mehr abgesondert. Meistens sind die Reaktionen auf freie HCl sehr schwach oder sie fehlen ganz. Indes sieht man, wie gleich hier bemerkt werden soll, gerade bei diesen Gastritiden oft relativ große Schwankungen in der Gesamtacidität. Nicht selten tritt nach kurzer Zeit die vordem verschwundene freie HCl wieder auf. Keinesfalls darf man darum aus dem einmaligen Fehlen der freien HCl sofort auf hochgradige Veränderungen der Magenschleimhaut schließen; nur eine öfter wiederholte Untersuchung ist im stande, uns ein richtiges Bild über die Sekretionsverhältnisse des Magens zu geben.

Während man früher allgemein der Anschauung war, daß bei der chronischen Gastritis stets neben gleichzeitiger reichlicher Schleimbil-

dung eine Verminderung der Saftsekretion bestehe, hat man in neuerer Zeit eine besondere Form der Gastritis, den „sauren Magenkatarrh", die „Gastritis acida oder hyperpeptica" aufgestellt. Die Meinungen über das Vorkommen derselben gehn noch auseinander. Einige Autoren erwähnen bei der Beschreibung der chronischen Gastritis nur die gewöhnliche Form mit Verminderung der peptischen Kraft und reichlicher Schleimbildung; sie erkennen nur diese an, nicht aber eine solche, bei der die Salzsäureproduktion gesteigert ist. Andre betrachten die Gastritis acida als eine häufige, wieder andre als eine seltene Form.

Meiner Erfahrung nach gibt es entschieden chronische Gastritiden, die man im Sinne einer Gastritis acida deuten muß. Es sind dies Fälle, wie sie insbesondere Boas[1]) beschrieben, wo neben vermehrter Schleimbildung zugleich ein erhöhter HCl-Gehalt besteht. Indes zählen diese Formen nicht zu den häufigen. Analoge dyspeptische Beschwerden, wie wir sie bei der gewöhnlichen Gastritis sehen, können auch bei einfacher Hyperchlorhydrie vorkommen. Dyspeptische Beschwerden bei gleichzeitiger Hyperacidität berechtigen aber noch nicht zur Annahme einer Gastritis acida. Nur dann können wir von einer solchen reden, wenn neben den erwähnten Beschwerden und neben der Hyperacidität zugleich eine vermehrte Schleimabsonderung besteht. Aber, wie oben auseinandergesetzt wurde, genügt nicht der Nachweis von Schleim, sondern es muß dessen Abstammung aus dem Magen selbst erwiesen werden. Sehr oft findet man bei Hyperchlorhydrie und bei Hypersekretion größere oder geringere Schleimmengen selbst im nüchternen Magen. Aber schon die direkte Betrachtung ergibt an den dicken, geballten Klumpen, daß es sich nicht um Magen-, sondern um verschluckten Schleim handelt. Die Möglichkeit einer Verwechslung liegt um so näher und eine sorgfältige Prüfung ist um so mehr geboten, als gerade Hyperchlorhydrie nicht selten bei Potatoren und starken Rauchern beobachtet wird. Beide aber leiden häufig an Pharyngitiden mit reichlicher Schleimabsonderung.

Boas[2]), dem das Verdienst gebührt, auf die Gastritis acida besonders die Aufmerksamkeit gelenkt zu haben, teilt zur Illustration des Krankheitsbilds in seiner bekannten Diagnostik zwei solche Fälle mit. In dem einen fand sich eine Acidität von 43, im andren eine solche von 56, also nicht besonders hohe Werte. Dies stimmt auch mit meiner Erfahrung überein, daß sehr hohe Säurewerte bei Gastritis acida nur selten beobachtet werden. Meistens handelt es sich um eine geringe Hyperacidität. Dies spricht dafür, daß es sich hier noch um relativ

---

[1]) Sieh Bericht der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Wien 1893. Sieh auch Referat in der Berliner klin. Wochenschrift. 1894, Nr. 4.

[2]) Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. II. Teil. II. Auflage, 1895, S. 19.

geringere Grade oder um frühere Stadien der chronischen Gastritis handelt. Vielleicht mag es an der Art des dem einzelnen Beobachter zugehenden Krankenmaterials liegen, daß manche die Gastritis acida häufiger, andre seltener oder kaum je zu Gesicht bekommen. Den Kliniken gehn durchweg mehr veraltete Fälle zu, während dem praktischen Arzte auch relativ frühe Stadien solcher Erkrankungen begegnen. Ist unsre Annahme, daß es sich hier um relativ frühe oder relativ leichte Formen handelt, richtig, dann dürfte hiemit auch diese Differenz bezüglich der Häufigkeit dieser Form erklärt sein. Doch sei dem wie ihm wolle, die Tatsache, daß bei den weitaus meisten Fällen der chronischen Gastritis die Saftsekretion mehr oder minder herabgesetzt ist und daß sie mit der Zunahme des Prozesses immer mehr sinkt, steht fest. Auch die Pepsinabscheidung ist in schwereren Fällen chronischer Gastritis herabgesetzt. In hochgradigen Fällen von Atrophie kommt es selbst zum vollständigen Fehlen nicht nur der HCl, sondern auch der Fermente. Organische Säuren finden sich entweder nicht oder nur in kleinen, seltener in größeren Mengen, vor allem da, wo zugleich die Bedingungen für eine längere Stagnation gegeben sind. Insbesondere werden reichlichere Mengen von Milchsäure bei chronischer Gastritis kaum je gefunden.

Selbstverständlich muß da, wo die Salzsäure- und Pepsinabscheidung herabgesetzt ist, auch die Verdauung der Eiweißkörper dementsprechend leiden. Kleine Mengen derselben können noch peptonisiert werden, da ja in der Regel die Saftproduktion nicht gänzlich versiegt. So ist darum auch das Aussehen der nach einer Probemahlzeit ausgeheberten Fleischreste ein verschiedenes. Dagegen ist die Amylolyse wenig oder gar nicht, wohl aber zuweilen die Amylorrhexis gestört.

Auch das Labenzym nimmt bei chronischer Gastritis in der Regel, wenn auch keineswegs genau parallel der Salzsäure und dem Pepsin, ab. Nach Boas[1]) und Bouveret[2]) ist die quantitative Labzymogenbestimmung ein klinisch wichtiges Kriterium für die Intensität, wie für die Prognose des Prozesses. Auch die von Jaworski[3]) angegebene Methode, wobei verschieden verdünnte Salzsäurelösungen in den Magen eingeführt werden und man aus der wieder aspirierten Flüssigkeit deren Gehalt an Enzymen bestimmt, kann für die Entscheidung dieser Fragen verwertet werden.

Bezüglich des Zustandekommens der Gärungen, wie auch der weiteren Ausnutzung der Nahrungsmittel ist selbstverständlich nicht nur das Verhalten des Magensafts, sondern vor allem auch das der motori-

---

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. 1892, Nr. 17.

[2]) Gaz. méd. de Paris. 1893, Nr. 22.

[3]) Verhandlungen des III. Kongresses für innere Medizin. 1888.

schen Tätigkeit des Magens von großer Bedeutung. Wo letztere ungestört ist, kann der Ausfall der sekretorischen Tätigkeit des Magens durch die Darmtätigkeit ersetzt werden. Das Fehlen von Gärungen und Zersetzungen in diesen Fällen erklärt sich leicht aus der relativ kurzen Aufenthaltsdauer der Ingesta im Magen.

Aber nicht nur die Untersuchung des nach einer Probemahlzeit ausgeheberten Speisebreis ist von diagnostischer Wichtigkeit, sondern auch die Untersuchung der beim Vomitus matutinus und der bei der Ausheberung im Nüchternen gewonnenen Inhaltsmassen kann brauchbare Anhaltspunkte geben. Meistens wird hierbei nur Schleim der früher erwähnten Beschaffenheit gewonnen; derselbe reagiert alkalisch oder neutral, zuweilen auch schwach sauer; freie Salzsäure ist in der Regel nicht nachweisbar. Wo nicht gleichzeitig eine Atonie besteht, werden Speisereste vermißt; dagegen finden sich oft zahlreiche Formelemente, Plattenepithelien, freie Kerne, zuweilen auch Drüsenfragmente.

Gelegentlich findet man im Spülwasser bei chronischen Gastritiden kleine Flocken, die Stückchen der Magenschleimhaut darstellen; manchmal sind dieselben auch blutig tingiert. Von Einhorn[1]) u. a. wird diesem Befunde eine besondere diagnostische Bedeutung beigelegt, sie nehmen an, daß es sich in diesen Fällen um eine besondere Form des chronischen Katarrhs mit Erosionen handle, um eine Gastritis chronica ulcerosa (Nauwerck). In Einhorns Fällen bestanden gleichzeitig Magenschmerzen mäßigen Grades nach dem Essen, Abmagerung, Schwächegefühl, Abnahme der HCl-Sekretion, eventuell mit vermehrter Schleimbildung; nur in einem Falle war Hyperchlorhydrie vorhanden.

Wenn es auch richtig ist, daß, abgesehen von artifiziellen Verletzungen, bei Gesunden sich solche Schleimhautpartikelchen im Spülwasser nicht finden, so kann denselben doch eine bestimmte diagnostische Bedeutung nicht beigelegt werden, da sich solche bei den verschiedensten Magenaffektionen finden. Elsner[2]), der 120 Fälle darauf untersuchte, fand sie bei Gesunden niemals, wohl aber bei den verschiedensten Magenaffektionen und zwar fanden sie sich häufiger dort, wo Entzündungserscheinungen bestanden, als dort, wo solche fehlten. Prägnante klinische Erscheinungen aber fehlten zumeist, so daß das Vorhandensein solcher Schleimhautpartikel allein zur Konstruktion eines neuen Krankheitsbilds nicht genügt. Wenn in einzelnen dieser Fälle Schmerzen vorhanden waren — oft genug fehlen solche —, so kann auch hierin kein pathognomonisches Symptom erblickt werden. Sicher entspricht der Befund solcher Schleimhautpartikel keinem einheitlichen Krankheitsbild und berechtigt nicht zur Aufstellung einer besonderen Krankheitsform. Die hämorrhagischen Erosionen stellen keine Krankheitsform sui generis, sondern nur eine Komplikation dar, der man bei verschiedenen Magenaffektionen, insbesondere auch bei schweren Formen der Gastritis mit herabgesetzter Saftsekretion zuweilen begegnet. Auch in Fällen von Gastritis, in denen Schleimhautpartikelchen fehlen, finden sich nach unsrer Erfahrung nicht selten kleine Blutbeimengungen im Erbrochenen beziehungsweise Ausgeheberten; auch diesen kommt eine besondere pathognomonische Bedeutung nicht zu.

---

[1]) New-York. Med. record. 1894.

[2]) Münchner med. Wochenschrift. 1903, Nr. 13.

Die motorische Tätigkeit des Magens zeigt in Fällen chronischer Gastritis in der Regel keine Störungen. Wo Hypertrophie der Muscularis besteht, kommt es unter Umständen zu einer beschleunigten Austreibung der Ingesta. Aber auch ohne solche sieht man bei chronischer Gastritis nicht selten, trotz mehr oder minder beträchtlicher Herabsetzung der sekretorischen Kraft, die Motilität intakt; ja die Austreibung der Ingesta erfolgt oft eher rascher als in der Norm. Dies erklärt sich aus der geringen Acidität des Mageninhalts. In dieser raschen Austreibung ist ein sehr wichtiger Ausgleich gegeben, indem so die Ingesta noch frühzeitig und unzersetzt dem Darm übergeben werden, so daß dieser den Ausfall der peptischen Kraft des Magens zu ersetzen vermag.

In andren freilich selteneren Fällen dagegen sieht man die Digestionsdauer verlängert; zur Zeit, wo normalerweise der Magen leer ist, findet man noch zahlreiche grobe, zum Teil in Zersetzung begriffene Speisereste. So kann schon stärkere Schwellung der Schleimhaut in Verbindung mit einer Hyperplasie der Muscularis in der Pylorusgegend zu dieser Erschwerung der Austreibung beitragen. In andren Fällen gesellt sich zu der entzündlichen Schwellung der Schleimhaut infolge der längeren Belastung eine Überdehnung des Magens oder es kommt selbst zu einem Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die Muscularis, zu einer degenerativen Atrophie der letzteren. Im ersteren Falle wird mit der Besserung der entzündlichen Schleimhautveränderungen auch die Digestionsdauer kürzer werden. Wo aber die Muscularis in den entzündlichen Prozeß selbst einbezogen ist, wo sie degeneriert ist, da kommt es alsbald zu Atonien und atonischen Ektasien mit ihren weiteren Folgeerscheinungen, abnormen Gärungen, Zersetzungen und dergleichen.

Leichte Grade von Atonie sieht man zuweilen bei schwereren Gastritiden. Dieselben können mit Heilung der Gastritis wieder zurückgehn.

Der Stuhl ist gewöhnlich angehalten, fast nie ganz normal; selten wechseln Obstipation und Durchfälle miteinander ab, mitunter ist der Stuhl diarrhoisch. Stärkere Flatulenz, bedingt durch aus dem Magen in den Darm gelangte zersetzte Chymusmassen, beobachtet man öfter bei schwereren Formen der Gastritis mit längerer Stagnation der Ingesta.

Der Harn zeigt keine charakteristischen Eigentümlichkeiten; zuweilen ist seine Menge verringert und sein spezifisches Gewicht erhöht; er enthält oft Phosphatniederschläge.

Herzaktion und Puls zeigen in der Regel keine wesentliche Abweichung von der Norm. Manche Kranke klagen über Herzklopfen, ohne daß die objektive Untersuchung eine verstärkte oder beschleunigte Herzaktion nachweist. Wenn Irregularität des Pulses nach einigen Autoren

zuweilen auch bei chronischer Gastritis beobachtet wird, so fehlt der Beweis, daß beide in irgend welchem ursächlichen Zusammenhange stehn. Relativ am häufigsten noch beobachtet man Neigung zur Pulsbeschleunigung; aber auch dies ist in keiner Weise für die chronische Gastritis charakteristisch. Stärkere Pulsverlangsamung, die bei gewissen andren Magenaffektionen nicht selten vorkommt, wird bei chronischer Gastritis nur ganz ausnahmsweise beobachtet.

Zum Schlusse sei noch kurz einer Reihe nervöser Symptome Erwähnung getan. Unzweifelhaft am bedeutungsvollsten ist die Rückwirkung auf die Gemütsstimmung. In solchen Fällen vermag die bestimmte Erklärung des Arztes, daß das Leiden heilbar ist, oft wesentliche Erfolge zu erzielen. Unwichtiger erscheint uns der sog. Magenschwindel, dem manche eine besondere Bedeutung beilegen. Mag ein solcher auch einmal bei einer Gastritis chronica vorkommen, so geschieht es doch so selten, daß er kaum in direkte Beziehung zu derselben gebracht werden kann. Viel häufiger begegnet man Klagen über eingenommenen Kopf, über Schlaflosigkeit und über Unlust zur Arbeit.

Verlauf.

Der Verlauf ist, wie schon der Name „chronische Gastritis" sagt, ein sich über einen längeren Zeitraum, selbst über viele Jahre hinziehender. Die Krankheit zeigt nicht selten Remissionen und Exacerbationen. Es hängt natürlich von der Dauer, von der Hochgradigkeit der Veränderungen, von der Lebensweise, von der Diät, von den veranlassenden Ursachen und dergleichen mehr ab, wie der weitere Verlauf sich gestaltet. Leichtere, nicht zu veraltete Fälle kommen bei entsprechender Behandlung und zweckmäßiger Lebensweise in der Regel zur Heilung. Recidive beobachtet man häufig. Manche Kranke setzen sich, wenn ihr Leiden besser geworden, bald wieder den früheren Schädlichkeiten aus. Dies beobachtet man vor allem häufig bei Potatoren. Aber auch schwerere Fälle sieht man oft jahrelang ohne auffällige Schädigung des Allgemeinbefindens bestehn. Wie nunmehr durch zahlreiche Beobachtungen festgestellt ist, kann die Magensaftsekretion in hohem Maße geschädigt sein, ja selbst gänzlich daniederliegen, ohne daß die Assimilation und Resorption der Nahrungsmittel wesentlich geschädigt wird, wenn nur die motorische Kraft des Magens intakt bleibt. Dagegen wird der Verlauf ungünstig beeinflußt, wenn letztere eine Einbuße erleidet. Dies geschieht, wenn sich sekundär zur chronischen Gastritis eine Pylorusstenose gesellt, nur selten dagegen durch direkte Schwächung der Magenmuskulatur.

In hochgradigen Fällen von Gastritis kommt es bei längerer Dauer derselben nicht selten zur Atrophie der Magenschleimhaut. Für diese

ist das dauernde Fehlen der spezifischen Drüsensekrete charakteristisch. Anders verhält es sich mit der Schleimabsonderung. Fortdauernde Schleimabsonderung kann trotz hochgradiger Atrophie der Magenschleimhaut bestehn, da nicht selten trotz derselben die schleimgebenden Epithelzellen oft bis zuletzt streckenweise erhalten bleiben, andernteils die Regenerationskraft derselben eine bedeutende ist. Die Atrophie ist ein nicht seltener Ausgang der chronischen Gastritis, den wir anzunehmen berechtigt sind, wenn es im weiteren Verlaufe einer solchen zu einem völligen und dauernden Verlust der Fermente kommt. Aber nicht jedes Fehlen der Fermente, nicht jede Achylie beweist an sich eine Atrophie der Magenschleimhaut.

Was die sekundären, im Gefolge andrer chronischer lokaler oder Allgemein-Erkrankungen auftretenden Gastritiden betrifft, so wird der Verlauf selbstverständlich in erster Reihe von der Grundkrankheit bedingt. Wo diese heilbar oder einer Besserung fähig ist, werden auch die gastritischen Erscheinungen sich zugleich bessern. Ist das Grundleiden unheilbar, so wird auch die Gastritis eine allmähliche Verschlimmerung erfahren.

Diagnose.

Die Diagnose der chronischen Gastritis ist keineswegs so leicht, als die alten Ärzte glaubten und als auch noch jetzt viele annehmen. In erster Linie möchte ich betonen, daß die Diagnose „chronische Gastritis" mit einiger Sicherheit niemals auf Grund des klinischen Symptomenbilds allein, sondern stets nur unter Zuhilfenahme des Resultats der diagnostischen Ausheberung zu stellen ist. Die subjektiven Symptome, wie der mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden festgestellte Befund, bieten durchaus nichts Charakteristisches; analoge Erscheinungen können auch bei rein nervöser Dyspepsie, bei beginnendem Carcinom u. s. w. beobachtet werden.

Am häufigsten geben Magenneurosen und Magencarcinome Anlaß zur Verwechslung mit chronischer Gastritis.

Magenneurosen können unter Umständen ganz analoge dyspeptische Beschwerden hervorrufen, wie wir sie auch bei chronischer Gastritis sehen. Wohl aber besteht insofern ein Unterschied, als in ersterem Falle die Symptome kaum jemals so gleichmäßig und andauernd sind wie bei der Gastritis. Wie bei andren Neurosen, so ist auch bei denjenigen des Magens das Bild in der Regel ein wechselndes, es zeigt sich ferner ein viel weniger direktes Abhängigkeitsverhältnis der Beschwerden von der Qualität und Quantität der Nahrung, als dies bei der chronischen Gastritis der Fall ist. Bei dieser steigert jeder Exzeß im Essen und Trinken sowie der Genuß schwerer Speisen alsbald die

Beschwerden, während dieselben bei nervöser Dyspepsie viel unregelmäßiger auftreten. Ein solches Abhängigkeitsverhältnis kann zwar ausnahmsweise auch bei Neurosen vorkommen, stellt aber sicher nicht die Regel dar. Oft werden bei nervöser Dyspepsie schwere Speisen gut vertragen, während nach leichten Beschwerden auftreten; heute wird dieselbe Speise gut vertragen, die an einem andren Tage allerlei Beschwerden zur Folge hat.

Indes können alle diese Kriterien im gegebenen Falle im Stiche lassen und auch der erfahrenste Praktiker kann sich täuschen, wenn er auf diese Symptome allein seine Diagnose aufbaut. Entscheidend ist allein die diagnostische Ausheberung. Aber auch hier ist es weniger der HCl-Befund, als das Verhalten des Schleims. Der Nachweis größerer Mengen von Schleim, sofern dessen Abstammung aus dem Magen selbst erwiesen, ist ein wichtiges Kriterium. Insbesondere empfiehlt es sich, gründliche Nachspülungen vorzunehmen, wodurch oft erst reichliche Schleimmengen entleert werden. Auch die Ausspülung im Nüchternen ist zum Nachweis des Schleims sehr geeignet. Penzoldt empfiehlt, um die Schleimbeimengung leichter erkennbar zu machen, Wismut einzugießen, weil sich die Körnchen in dem Schleim festhängen.

Weniger Gewicht dürfte dem Verhalten der HCl-Sekretion beizulegen sein. Wohl kann man als Regel aufstellen, daß bei der chronischen Gastritis die Saftsekretion herabgesetzt ist. Verminderung der HCl-Sekretion kann aber ausnahmsweise auch auf nervöser Basis entstehn. Indes kommt bei Magenneurosen weit häufiger ein Wechsel des HCl-Gehalts vor, während bei chronischer Gastritis das Verhalten der HCl-Sekretion im allgemeinen ein gleichmäßigeres ist. Wie bei allen chronischen Magenaffektionen, so muß man es sich darum auch hier zur Regel machen, nur auf Grund wiederholter Ausheberungen sich ein Urteil über das Verhalten der Magensaftsekretion zu bilden und sich niemals mit einer einmaligen Untersuchung zu begnügen. Auch die Konstanz und Gleichmäßigkeit des Befunds ist für die Diagnose der Gastritis von Bedeutung.

Daß auch Hyperchlorhydrie bei chronischer Gastritis vorkommen kann, habe ich bereits früher erwähnt. Meiner Erfahrung nach ist das nicht sehr häufig und wird nur bei leichteren Formen und in früheren Stadien der chronischen Gastritis beobachtet. Auch bei Magenneurosen kommt Hyperchlorhydrie vor. Indes sind hier die Säurewerte oft recht wechselnde. Nur dann werden wir die Hyperchlorhydrie als eine Teilerscheinung einer chronischen Gastritis auffassen dürfen, wenn bei bestehendem sonstigem Symptomenkomplexe einer chronischen Gastritis reichliche Schleimbildung nachgewiesen ist. Mit Recht legt Boas auch Wert auf die Prüfung der Enzyme. In höheren Graden der chronischen

Gastritis ist eine Verminderung derselben wohl stets nachweisbar, während sie in leichteren Formen und früheren Stadien meist in normaler Weise vorhanden sind. Bei den Neurosen zeigt auch meiner Erfahrung nach das Verhalten der Enzyme in der Regel keine wesentliche Abweichung von der Norm.

Wenn einzelne Autoren aus dem Resultate der mikroskopischen Untersuchung kleiner Schleimhautfetzen, die sich im Spülwasser fanden, diagnostische Schlüsse ziehen zu dürfen glauben, so möchte ich dem entgegenhalten, daß aus dem Befunde eines solchen einzelnen Stückchens in keiner Weise auf das Verhalten der gesamten Magenschleimhaut geschlossen werden kann.

Was die zuweilen vorkommenden Störungen der Motilität betrifft, so sind diese diagnostisch kaum verwertbar. Die Ingesta zeigen bei chronischer Gastritis in der Regel zur gewohnten Zeit der Ausheberung wohl noch ein ziemlich grobes Aussehen und das Probefrühstück hat nach einer Stunde noch nicht jene feine, dünnbreiige Beschaffenheit angenommen, wie dies im normalen Magen der Fall ist. Aber das ist in keiner Weise charakteristisch; denn es ist die direkte Folge der verminderten Saftsekretion und wird darum in gleicher Weise überall da beobachtet, wo eine Herabsetzung derselben vorliegt.

Wie hieraus hervorgeht, können wir die Diagnose nur bei Zusammenfassen aller Symptome, inklusive des Resultats der diagnostischen Ausheberung, stellen. Nur wenn das Gesamtbild stimmt, wenn alle Symptome in den Rahmen passen, sollte man eine Gastritis diagnostizieren.

Mit dem Magencarcinom dürften die leichteren Formen der Gastritis kaum zu verwechseln sein, wohl aber die schwere Form der Gastritis, die zu vollständigem Drüsenschwund, zu Atrophie und Anadenie geführt hat. Bei der Mehrzahl der Fälle von Carcinom wird Fehlen von freier HCl beobachtet und es ist darum ein solcher Befund eines der wichtigsten Symptome. Überaus häufig haben wir bei Carcinom zu Zeiten, wo noch keine Spur eines Tumors vorhanden, wo nichts von Ektasie nachweisbar war, wo weiter nichts als dyspeptische Beschwerden, wie sie auch bei der chronischen Gastritis vorkommen, vorhanden waren, völliges Fehlen der freien HCl beobachtet. Wenn ich trotz Fehlen von Hämatemesis, Tumor, Ektasie, kachektischem Aussehen in solchen Fällen die Diagnose Carcinom stellte, so war die kurze Dauer der Erkrankung der Hauptgrund dessen. Das Fehlen freier HCl, die starke Herabsetzung oder völliges Aufgehobensein der peptischen Kraft des Magensafts ist ein Frühsymptom der meisten Formen des Carcinoms, ein Spätsymptom der chronischen Gastritis.

Leichtere Formen der chronischen Gastritis führen nicht zu einem völligen Verlust der peptischen Kraft des Magens, während beim Car-

cinom, abgesehen von der auf dem Boden eines Ulcus sich entwickelnden Form, das Fehlen der peptischen Kraft in der Regel bereits früh auftritt und weiterhin zunimmt.

Kaum ernstliche Schwierigkeiten dürfte die Differentialdiagnose zwischen chronischer Gastritis und amyloider Degeneration der Magenschleimhaut bieten. Wohl kann auch letztere, wie Untersuchungen in meiner Klinik zuerst erwiesen haben, eine Verminderung der Saftsekretion, ja selbst ein vollständiges Fehlen der freien HCl zur Folge haben; aber zu einer Verwechslung mit chronischer Gastritis ist darum doch noch kein Anlaß. Die amyloide Degeneration ist eine Folgekrankheit, die sich an chronische Eiterungen, an chronische Lungentuberkulose anschließt. Stets also handelt es sich um sekundäre Prozesse; es könnte also nur die Frage sein, ob es sich um eine sekundäre Gastritis oder um eine sekundäre amyloide Degeneration handelt. An letztere aber wird man nur dann denken können, wenn amyloide Degeneration auch andrer Organe nachgewiesen ist. Niemals zeigt sich die amyloide Degeneration zuerst und allein auf der Magenschleimhaut, stets ist sie zugleich an andren Organen, der Leber, Milz, den Nieren u. s. w. nachweisbar. Nur in diesem Falle kann man daran denken, daß eine analoge Veränderung auch der Magenschleimhaut besteht, wenn zugleich eine konstante hochgradige Verminderung oder ein Fehlen der HCl-Sekretion nachgewiesen ist. Mit absoluter Sicherheit wäre aber selbst in diesem Falle die Diagnose nicht zu stellen; wohl aber kann sie sicher ausgeschlossen werden, wenn an den genannten Organen alle Anhaltspunkte für eine amyloide Degeneration fehlen.

Eine Verwechslung mit Ulcus rotundum halte ich bei genauer Abwägung des gesamten Symptomenkomplexes für ausgeschlossen. Am ehesten könnte man noch in den Fällen an die Möglichkeit eines Ulcus denken, wo zugleich ein leichter Grad von Hyperchlorhydrie besteht. Aber auch hier hat das Bild der chronischen Gastritis kaum irgend welche Ähnlichkeit mit dem des Ulcus. Die Cardialgien, die Druckpunkte, die Hämatemesis sind Symptome, wie sie bei Gastritis in gleicher Weise nie vorkommen. Besonderes Gewicht möchte ich auf das Verhalten des Schleims legen. Vielfach begegnet man der Behauptung, daß beim Ulcus in der Regel zugleich eine chronische Gastritis bestehe. Das ist zweifelsohne nicht zutreffend. Das typische Ulcus geht nicht mit vermehrter Schleimbildung einher. Wo sich eine solche findet, da handelt es sich um eine Komplikation. Reichliche Schleimbildung des Magens muß die Imprägnation der Ingesta mit dem Magensafte hemmen, da die dicke, der Oberfläche der Magenschleimhaut auflagernde Schleimschicht das Eindringen des Magensafts beeinträchtigen muß. Beim Ulcus sehen wir, wenn nicht Komplikationen bestehn, sehr gute Verdauung der Ingesta.

Die wichtigsten Symptome der einfachen chronischen Gastritis, verminderte Saftabscheidung, reichliche Schleimbildung, verlangsamte, erschwerte Eiweißverdauung im Magen, haben mit dem Ulcus nichts gemein.

Prognose.

Bezüglich der Prognose ist nicht viel zu bemerken. Leichtere Formen nicht zu lange bestehender chronischer Gastritis können heilen und heilen oft. Grundbedingung ist natürlich, daß die schädlichen Ursachen, die die Krankheit hervorgerufen haben, weiterhin nicht mehr einwirken. Ungünstiger liegen die Verhältnisse, wo es zu einer durch Hypertrophie der Muscularis bedingten Pylorusstenose gekommen ist, desgleichen bei hochgradiger Atrophie der Magenschleimhaut. Die Prognose stützt sich viel weniger auf das Allgemeinbefinden, das auch bei mäßigen Graden der Gastritis unter Umständen in stärkerem Maße leiden kann, als vielmehr auf das Verhalten des Magensafts, der Salzsäure, der Enzyme, sowie auf das Verhalten der motorischen Kraft. Wo letztere ausnahmsweise gelitten und unter entsprechender Behandlung sich nicht alsbald wieder bessert, ist die Prognose ungünstig. Dagegen kann ein selbst vollständiger Mangel der Magensaftabscheidung ohne Nachteil ertragen werden, da der Dünndarm den Ausfall der Magentätigkeit sehr weitgehend ersetzen kann und, wie die klinische Beobachtung zeigt, oft jahrelang ohne Nachteil ersetzt. Freilich sind solche Kranke stets gefährdet, da jede leichte Darmstörung die Ernährung sofort in hohem Grade schädigt.

Bei den sekundären Gastritiden richtet sich die Prognose natürlich nach der Grundkrankheit. Ist diese heilbar, so kann auch die Gastritis, sofern sie nicht bereits zu ausgedehnterer Drüsenatrophie geführt hat, heilen. In der Natur der Mehrzahl dieser Krankheiten liegt es, daß sie einer Heilung nicht zugänglich sind, und damit sind auch die Aussichten für eine völlige Heilung dieser Form der Gastritiden ungünstige.

Die Therapie der chronischen Gastritis.

Prophylaxis.

Theoretisch läßt sich leicht sagen, wie man die Entstehung der chronischen Gastritis verhüten soll. Die Menschen sollen nicht zu hastig essen, sollen extreme Temperaturen der Getränke und Speisen vermeiden, letztere gut kauen und einspeicheln, sollen sich den Magen nicht überladen, die Zähne gut pflegen, bei ausgedehnteren Zahndefekten sich ein gutsitzendes Gebiß machen lassen, sollen sich vor Mißbrauch des Alkohols, besonders der schweren Alkoholsorten hüten, nicht zu viel, insbesondere nicht zu schwere Zigarren rauchen und dergleichen mehr;

19*

kurz, sie sollen eben all die oben angeführten Schädlichkeiten, die erfahrungsgemäß zu einer chronischen Gastritis führen können, meiden. In der Regel werden die Ärzte aber nicht gefragt, was man zu tun hat, um seinen Magen gesund zu erhalten, sondern die Menschen kommen erst dann zum Arzte, wenn sie an einer chronischen Gastritis leiden. Am ehesten hat der Arzt noch Gelegenkeit, dem Kranken prophylaktische Ratschläge zu erteilen, wenn letzterer an einer akuten Gastritis erkrankt ist. Hier gilt es, dem Kranken auch nach erfolgter Heilung strenge Diätvorschriften zu geben und eine zweckmäßige Lebensweise zu empfehlen.

Noch am meisten sollte man erwarten dürfen, daß es bei den Krankheitsformen, die sekundär dyspeptische Beschwerden im Gefolge haben. wie bei Tuberkulose, Emphysem, Herz-, Leber- und Nierenkrankheiten, sowie bei gewissen Stoffwechselanomalien und allgemeinen Ernährungsstörungen gelingen würde, den Eintritt dieser sekundären Magenstörungen zu verhüten. Ich will hier auf die Frage nicht weiter eingehn, ob, wie das viele meinen, die bei diesen Affektionen gewöhnlich eintretenden dyspeptischen Beschwerden stets mit der chronischen Gastritis ohneweiters zu identifizieren sind. Von einer eigentlichen Prophylaxe können wir hier nicht reden, da wohl jeder Arzt diese Krankheiten als solche so weit wie möglich zu heilen respektive zu kompensieren sucht. Wenn wir bei Herzfehlern die Aufgabe im Auge behalten, stets sofort einzugreifen, sobald eine Kompensationsstörung beginnt, nicht erst dann, wenn eine solche sich bereits hochgradig entwickelt hat, so werden wir damit auch den sog. Stauungskatarrh im Magen möglichst lange verhüten. In diesem Sinne kann man die Digitalis bei Herzkranken ein Stomachicum nennen, im selben Sinne kann man von einer Prophylaxe der Gastritis reden. Aber streng genommen handelt es sich hiebei doch nicht um eine spezielle Prophylaxe gegen die Gastritis, sondern um Maßregeln gegen das Weiterschreiten der Primäraffektion, die sekundär nicht bloß den Magen, sondern auch zahlreiche andre Organe in Mitleidenschaft zieht. Daß man Kranken mit Nieren-, Herz-, Leberaffektionen u. s. w. strenge diätetische Vorschriften gibt, ist schon um dieser Affektionen selbst willen, nicht bloß wegen der etwaigen sekundären Gastritis geboten.

Die eigentliche Behandlung.

Für die eigentliche Behandlung der chronischen Gastritis stehn uns dreierlei Arten von Mitteln und Methoden zu Gebote: die mechanischen Behandlungsmethoden, die diätetischen und medikamentösen Mittel.

Unter den mechanischen Behandlungsmethoden steht die Magenausspülung obenan. Wie ich schon in der Symptomatologie erwähnte,

kann die Magenausspülung in keinem Falle einer chronischen Gastritis entbehrt werden und zwar soll sie hier in erster Reihe der Diagnostik dienen. Es genügt aber niemals eine einmalige Ausheberung, sondern dieselbe muß öfter gemacht und zur Sicherstellung des Verlaufs von Zeit zu Zeit wiederholt werden. Schon dadurch ist der Kranke genötigt, sich an die Einführung der Sonde zu gewöhnen. Nach wenigen Ausheberungen aber hat sich der Patient soweit an die Sonde gewöhnt, daß man kaum auf Schwierigkeiten seinerseits gegen die therapeutische Anwendung derselben stoßen wird.

Meiner Meinung nach ist die Sonde in der Therapie der chronischen Gastritis ein sehr wesentliches Hilfsmittel. Sie kann gewiß in vielen, zumal leichteren Fällen entbehrt werden und sicher kommen recht viele Fälle auch ohne Sonde zur Heilung. Ob aber die Sonde auch in diesen Fällen die Heilung nicht beschleunigen würde, ist eine andre Frage. Ich glaube, dieselbe mit Ja beantworten zu sollen. Die Sonde mag entbehrt werden in Fällen von vollständiger Atrophie der Magenschleimhaut, aber gut erhaltener Motilität, sie mag entbehrlich sein bei leichteren Formen der Gastritis. Wo aber eine reichlichere Schleimbildung besteht, da ist die Anwendung der Sonde indiziert. Diese reichlicheren Schleimmengen lassen sich auf keinem Wege sicherer entfernen als durch die Sonde.

Im allgemeinen Teile habe ich als Indikation für die therapeutische Ausspülung den Satz aufgestellt, man solle den Magen von seinen Ingestis nur dann befreien, wenn er dieselben, eine dem Einzelfalle angepaßte Diät vorausgesetzt, bis zur äußersten Grenze der Verdauungsperiode nicht herausgeschafft hat. Ein Magen, der sieben Stunden nach einer einfachen Mittagsmahlzeit diese noch nicht weiterbefördert hat, sollte, bevor neue Speisen eingeführt werden, von diesen alten, oft zersetzten Ingestis erst befreit werden, da sonst eine zu starke Belastung erfolgt und die neu hinzugefügten Ingesta mit in die abnormen Gärungs- und Zersetzungsvorgänge einbezogen und nicht in zweckentsprechender Weise ausgenutzt werden.

Aber auch der Schleim an sich wird mittels der Ausspülung am sichersten entfernt. Während mit den Speisen oft nur relativ geringe Schleimmassen sich entleeren, sieht man, wie bereits früher bemerkt, bei gründlicher Nachspülung dann, wenn das Spülwasser bereits klar herauskommt, oft erst reichlichere Schleimmengen sich mit dem Wasser entleeren. Sofern nicht etwa eine gleichzeitige Atonie dies verbietet, empfiehlt sich hier zur Entfernung der zähen, fest anhaftenden Schleimmassen, nachdem die Speisereste sich entleert haben, das Wasser unter etwas höherem Druck einlaufen zu lassen. Man spült den Magen abwechselnd im Stehn und Liegen, in verschiedenen Körperlagen aus;

Penzoldt empfiehlt dabei noch, die Magengegend zu massieren. Auch kann man zum Schlusse dem Spülwasser schleimlösende Mittel, Alkalien, Natr. bicarb., 1—2 Teelöffel auf 1 *l* Wasser, Kalkwasser, 4—5 Teelöffel auf 1 *l* Wasser, Kochsalzlösung, 10 *g* auf 1 *l*, zusetzen. Fleiner empfiehlt am meisten eine Mischung von Kochsalz und Soda, Natron chlor. part. II, Natron carbon. part. I, davon einen gehäuften Kaffeelöffel voll auf 2—3 *l* Wasser von 26° R. Auch verschiedene Mineralwässer eignen sich zur Nachspülung.

Wo zugleich zahlreiche Gärungserreger vorhanden sind, kann man dem Spülwasser gärungswidrige Mittel hinzufügen; Salicylsäure 1 : 1000, Thymol 0·5 : 1000, Borsäure 6 : 1000, Resorcin 2—5 : 1000, Benzol 5 : 1000 und schwache Salzsäurelösungen (5—8 : 1000). Man verschreibt erstere Mittel am besten in Pulverform in der Dosis, daß je ein Pulver in 1 *l* warmen Wassers aufzulösen ist.

Richter empfiehlt, um den Schleim besser herauszubefördern, folgende Methode der Spülung. Er führt den Magenschlauch 40 *cm*, also bis zur Cardia ein und läßt alsdann das Wasser, dem die entsprechenden schleimlösenden Mittel zugesetzt sind, unter hohem Druck einlaufen, darauf schiebt er vor dem Ausfließen des letzten Restes der Flüssigkeit den Schlauch 10—12 *cm* vor, damit die Fenster unter das Niveau des Spülwassers kommen, worauf der Schlauch langsam gesenkt wird. Nach Ablauf des Wassers wird der Schlauch wieder 10—12 *cm* vorgezogen und das Verfahren einigemal wiederholt. Da im leeren Zustande die Magenwände kollabiert sind, rieselt auf diese Weise die Spülflüssigkeit an der Magenwand herab und soll so den Schleim mit sich reißen.

Wenn ich in den Fällen, wo es gilt, die Stagnation von Mageninhalt zu bekämpfen, sonst immer der abendlichen Ausspülung das Wort geredet habe, so liegen hier, wo es sich vor allem darum handelt, die zähen, der Magenwand fest anhaftenden Schleimmassen zu entfernen, die Verhältnisse anders. Wohl ist auch hier die abendliche Ausspülung da am Platze, wo die Ingesta abnorm lange im Magen liegen bleiben, wo stärkere Zersetzung und Gärung besteht. Zur Entfernung des Schleims empfiehlt es sich jedoch, die Ausspülungen morgens bei leerem Magen vorzunehmen, da es so am leichtesten gelingt, die Schleimmassen herauszubefördern. Für geringgradige Formen mag die methodische Ausspülung entbehrlich und durch andre Maßnahmen zu ersetzen sein; für höhergradige Formen erscheint sie mir das geeignetste Mittel.

Wie oft man die Ausspülungen vornehmen soll, hängt natürlich von dem Grade der Gastritis ab. In den meisten Fällen mag eine einmalige tägliche Ausspülung genügen; in hartnäckigen Fällen mit sehr reichlicher Schleimbildung mag die Ausspülung zweimal täglich, morgens nüchtern und abends vor Einnahme der Abendmahlzeit, vorgenommen werden.

Die Erfolge dieser mechanischen Behandlungsmethode sind bei nicht zu veralteten Gastritiden oft überraschend. Schon nach kurzer

Zeit fühlen sich die Kranken wesentlich erleichtert, der Appetit hebt sich, die Beschwerden sind wesentlich geringer. Natürlich bedarf es einer längeren Fortsetzung dieser Behandlungsmethode bei höhergradigen und veralteten Fällen; aber auch hier gewinnt man alsbald den Eindruck, daß die Ausspülungen von wesentlichem Vorteil sind.

Auch noch in andrer Weise hat man den Schleim zu entfernen vorgeschlagen. Turek hat einen Apparat angegeben, den er Gyromele nennt, der aus einem Magenschlauch besteht, an dessen unterem Ende sich ein Schwamm befindet, der mittels einer oben angebrachten Drehscheibe rotierbar ist. Damit soll der dem Magen anhaftende Schleim mechanisch entfernt werden. Eigene Erfahrungen über den Nutzen dieses Apparats fehlen mir; mir scheint es etwas gewagt, in solcher Weise den Schleim zu entfernen.

Die innere Magendusche kann bei chronischer Gastritis ebenfalls unter Umständen mit Nutzen Verwendung finden. Das zur Magendusche verwendete Wasser soll im allgemeinen eine etwas niedrigere Temperatur haben als das nur den einfachen Ausspülungen dienende. Auch kann man es unter etwas höherem Drucke einlaufen lassen. Um die Saftsekretion zugleich anzuregen, kann man der Irrigationsflüssigkeit etwas Kochsalz (1 Teelöffel auf 1 *l* Wasser) zusetzen. Selbstverständlich soll die Magendusche nur bei leerem Magen angewendet werden. Fleiner empfiehlt, zur Anregung des Hungergefühls die reingespülten Magenwände mit Bittermitteln, so z. B. einem Aufguß von Hopfen oder Quassiaholz oder einer Auflösung von einem Kaffeelöffel voll Extr. Condurango fluid. in 1 *l* Wasser, zu berieseln.

Wo höhere Grade von Atonie bestehn, ist die Magendusche nicht mehr am Platze, ebenso da, wo es bereits zu vollständiger Atrophie der Magenschleimhaut gekommen ist.

Elektrizität, Massage und hydrotherapeutische Prozeduren kommen bei der gewöhnlichen Gastritis zunächst nicht in Frage. Bei chronischer Gastritis besteht meistens kein Grund zu Anwendung des elektrischen Stroms. Auch die Massage spielt hier keine wesentliche Rolle; eventuell könnte sie wegen etwa gleichzeitig bestehender Atonie in Frage kommen. Hydrotherapeutische Prozeduren können durch die besonderen Verhältnisse des einzelnen Falls geboten erscheinen; im allgemeinen sind sie durch die chronische Gastritis als solche kaum je indiziert. Am ehesten noch könnten bei sehr empfindlichen Personen angefeuchtete Filzschwämme oder Prießnitzsche Umschläge in Frage kommen, um eine gleichmäßige Wärmeeinwirkung zu erzielen.

Die Diät. Noch wichtiger als die physikalischen Methoden ist die Diät. Indes läßt sich gerade bei der chronischen Gastritis am allerwenigsten ein einheitlicher, für alle Fälle gültiger Diätzettel aufstellen, da die Verhältnisse hier mehr als bei andren Magenaffektionen variieren. In der Regel zeigt sich bei der chronischen Gastritis die Saftsekretion

mehr oder minder herabgesetzt, weit seltener etwas gesteigert, während die motorische Kraft meistens noch gut erhalten ist. Selbstverständlich muß Quantität und Qualität der Nahrung je nach dem Verhalten der Saftsekretion und der Motilität variieren.

Im allgemeinen kann man als Regel aufstellen, daß eine möglichst leicht verdauliche Kost gegeben werden soll. Der Begriff leicht verdaulich ist aber ein relativer. Für den vorliegenden Fall bedeutet er eine Kost, die an die sekretorische Tätigkeit des Magens nur geringe Anforderungen stellt respektive die verminderte Saftsekretion berücksichtigt, die andernteils die Magenschleimhaut nicht stark reizt und die relativ rasch aus dem Magen weitergeschafft wird, damit der im Magen nicht verdaute Anteil noch rechtzeitig und unzersetzt in den Darm gelange. Bekanntermaßen erfahren die Speisen, bevor sie in den Darm weitergeschafft werden, eine Umwandlung in eine breiige und flüssige Form. So gereicht, machen sie dem Magenmuskel die geringste Arbeit, reizen die Magenschleimhaut nicht und können rascher in den Darm weiterbefördert werden. Das erste Erfordernis der Leichtverdaulichkeit ist also in der Form gegeben. Die Speisen sollen in möglichst feiner Verteilung, wo möglich in breiiger oder flüssiger Form, genommen werden.

Was die Art der Nahrungsmittel betrifft, so steht an sich nichts im Wege, sowohl Eiweiß wie Kohlehydrate und Fette zu geben. Man könnte meinen, daß darum, weil die Saftsekretion in der Regel mehr oder minder daniederliegt, die Eiweißzufuhr eingeschränkt werden müsse. Das ist indes nur teilweise zutreffend. Zwar ist richtig, daß um der herabgesetzten Saftsekretion willen die Peptonisierung der Eiweißkörper leidet, während die Ptyalinwirkung zunächst ungestört bleibt, und es erscheinen darum von vornherein die Amylaceen geeigneter als Fleischspeisen. Wie die Erfahrung gezeigt hat, kann aber selbst bei völlig fehlender peptischer Kraft des Magensafts die Ausnutzung des Eiweißes noch in normaler Weise erfolgen, wenn die motorische Kraft eine gute ist, indem der Darm vikariierend den Ausfall der Magentätigkeit ersetzt. Solange die motorische Kraft des Magens intakt ist, kann man darum mäßige Mengen Eiweiß gestatten. Dagegen muß die Eiweißzufuhr da eingeschränkt werden, wo die motorische Kraft des Magens gelitten hat. Stets aber müssen die Eiweißkörper in möglichst feiner Verteilung, in leicht löslicher Form gereicht werden. Unter Umständen können sie teilweise durch künstliche Nährpräparate ersetzt werden.

Der Darreichung von Kohlehydraten steht, sofern diese in geeigneter Form gegeben werden, an sich nichts im Wege. Auszuschließen sind die cellulosereichen und die leicht in Gärung übergehenden Arten.

Auch gegen die Anwendung der Fette ist an sich kein Einspruch zu erheben; freilich kommt viel auf die Form an, in der man sie reicht. Jedenfalls ist reichlichere Fettzufuhr da anzustreben, wo die Ernährung in stärkerem Grade gelitten hat. Denn um seines hohen Brennwerts willen ist das Fett zweifelsohne ein sehr wertvolles Mittel zur Hebung der Ernährung.

Im allgemeinen soll demnach die Kost eine gemischte sein; sie soll möglichst fein verteilt, breiig oder flüssig sein, sie soll viel Kohlehydrate, aber auch mäßige Quantitäten Eiweiß und Fett enthalten.

Wenn ich noch mit ein paar Worten spezieller auf die einzelnen Nahrungsmittel eingehn darf, so wären aus der Reihe der Zerealien vor allem die Zwiebacke, Toast, das besonders von Ebstein empfohlene Hundhausensche Aleuronatmehl, die Gerickeschen Kraftzwiebacke und Kraftbrote zu erwähnen. Auch in Form von Suppen können die Zerealien Verwendung finden. Als sehr nahrhaft kann insbesondere auch die Hafergrütze empfohlen werden. Von den Leguminosen, die sich neben dem Reichtum an Kohlehydraten durch einen relativ hohen Eiweißgehalt auszeichnen, seien besonders die Hartensteinsche Leguminose, die Knorrschen Leguminosenpräparate, die Liebigsche Maltoleguminose erwähnt. Kartoffeln sollten nur in Püreeform gestattet werden. Auch Karotten in Püreeform, Spinat, leichte Aufläufe, verschiedene Breiarten, wie Tapiokabrei und dergleichen können zur Abwechslung gereicht werden.

Von Fleischspeisen kommen vor allem die leichtverdaulichen (vgl. die im I. Teil enthaltene Skala), wie Kalbsbries, geschabtes englisches Beefsteak, Taube, Huhn, Fleischhaché, auch magere Fische in Betracht. Indes soll die Quantität der auf einmal zu verabfolgenden Fleischspeisen keine zu große sein, in der Regel 100—150 *g* nicht überschreiten.

Ob Milch vertragen wird, muß der Versuch entscheiden. Wo das Labferment fehlt, kommt es leicht zu Gärungen. Bei nur herabgesetzter Labfermentabscheidung und Vorhandensein von Labzymogen kann man durch Zusatz von Kalkwasser (1—2 Eßlöffel auf $^1/_4$ *l* Milch) die Milch leichter verdaulich machen.

Was die Fettzufuhr betrifft, so besteht noch vielfach der Glaube, daß Fett bei Magenkranken im allgemeinen möglichst zu meiden sei. Es ist das Verdienst v. Noordens, gezeigt zu haben, daß bei vielen Magenkranken die Zufuhr selbst großer Fettmengen nicht nur unschädlich, sondern sogar geboten ist und daß dieselben dort mit großem Vorteil gegeben werden. Natürlich kommt viel auf die Form der Darreichung an. Am besten gibt man das Fett in der Form frischer, guter Butter oder von Rahm.

Gleich hier möchte ich mit Rücksicht darauf, daß bei chronischen Gastritiden Mineralwasserkuren nicht selten zur Anwendung kommen,

bezüglich der hiebei zu beobachtenden Diät noch eine kurze Bemerkung mir gestatten.

An zahlreichen Badeorten besteht die Einrichtung, daß man den Kranken, die dort die Kur gebrauchen, bestimmte, angeblich der Quelle angepaßte Diätvorschriften gibt; in denselben ist genau angegeben, welche Speisen beim Trinken des betreffenden Mineralwassers in gewöhnlicher Menge, welche in geringer Menge erlaubt sind und welche gänzlich verboten sind. Daß derartige allgemeine Diätvorschriften unberechtigt sind, hat Dapper[1]) mit Recht hervorgehoben. Nicht der Brunnen an sich verlangt eine bestimmte, für alle Kranken gleichartige Diät, sondern die Diät wird durch den einzelnen Krankheitsfall vorgeschrieben. Vor allem die Fette waren es, die man bei gewissen Trinkkuren von vornherein für ausgeschlossen erklärte. Es ist das Verdienst v. Noordens und Dappers, speziell für Kissingen und Homburg — das gleiche dürfte jedoch auch für andre Kurorte gelten — nachgewiesen zu haben, daß der Genuß kochsalzhaltiger Wässer in keiner Weise die Darreichung selbst großer Mengen Fett kontraindiziert. Trotz der Konkurrenz größter Mengen von Fett und von Mineralwasser erfolgt, wie insbesondere die Untersuchungen Dappers erwiesen haben, keine wesentliche Verschlechterung der Fettverdauung.

Was den Alkohol betrifft, so werden stärkere Alkoholica und ebenso Bier, letzteres wegen der in ihm enthaltenen Gärungserreger, am besten gemieden. Die Gastritis an sich erfordert keine Alkoholica; denn die sekretionsanregende Wirkung derselben ist viel zu gering, um therapeutisch in Betracht zu kommen. Wo man besonderen Grund hat, Alkohol zu verordnen, gebe man ihn in kleinen Mengen eines reinen, kräftigen, aber nicht zu stark gerbsäurehaltigen Weins. Letzteren kann man auch in Kombination mit Säuerlingen geben.

Die Wasserzufuhr soll keine zu große sein, insbesondere sollen während der Mahlzeit nicht größere Mengen Wasser genommen werden.

Schärfere Gewürze, wie Senf, Pfeffer können manchmal als appetitanregende Mittel mit Nutzen verwendet werden: freilich nicht zu häufig und nicht in zu großen Mengen.

Was die Häufigkeit der Nahrungszufuhr und die Größe der einzelnen Mahlzeiten betrifft, so lassen sich dafür kaum sichere Regeln aufstellen. Nur im allgemeinen läßt sich sagen, daß es empfehlenswerter erscheint, kleinere und häufigere Mahlzeiten nehmen zu lassen.

Aus dem eben Erörterten dürfte wohl zur Genüge hervorgehn, daß es unmöglich ist, Speisezettel aufzustellen, die für alle Fälle chronischer Gastritis Gültigkeit haben. Je nach dem Kräftezustand, je nach

---

[1]) Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXX.

dem Verhalten der Sekretion und der Motilität und dergleichen mehr muß die Diät variieren. Nur um einen allgemeinen Anhaltspunkt zu bieten, gebe ich hier einige Speisezettel nach Wegele wieder.

I.

Diätzettel bei chronischem Katarrh mit nur herabgesetzter Magenverdauung.

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Alkohol
Morgens:				
150 *g* Peptonkakao	8·00	6·0	7·50	—
25 *g* Butter (auf gerösteter Semmel)	0·18	20·8	0·15	—
Vormittags:				
1 weiches Ei	6·0	5·0	—	—
Mittags:				
200 *g* Hafermehlsuppe	12·50	0·3	18·0	—
150 *g* Geflügel	28·0	13·5	1·8	—
200 *g* Karotten	2·14	0·4	16·3	—
Nachmittags:				
150 *g* Peptonkakao	8·0	6·0	7·5	—
25 *g* Butter	0·18	20·8	0·15	—
Abends:				
200 *g* Graupensuppe	3·2	6·0	17·0	—
1 Ei	6·0	5·0	—	—
100 *g* geschabten Schinken	25·0	8·0	—	—
100 *g* Makkaroni	9·0	0·3	76·7	—
Tagsüber:				
200 *g* Wein	—	—	6·0	16·0
75 *g* Zwieback	9·0	1·5	63·9	—
	117·2	94·6	236·01	190
Kalorien zirka	480	890	970	100
in Summa	2430 Kalorien			

Als weitere Beispiele sieh die auf Seite 300 (Tabelle II und III) folgenden Kostzettel.

Bezüglich weiterer Details verweise ich insbesondere auf Biedert und Langermann, Diätetik und Kochbuch für Magen- und Darmkranke, worin nicht nur zahlreiche Kostvariationen mit Berechnung des Kalorienwerts, sondern auch genaue Vorschriften für die Art der Zubereitung angegeben sind.

Das dritte Hilfsmittel, das uns in der Therapie der chronischen Gastritis zu Gebote steht, sind die Medikamente. Zu letzteren im weiten Sinne des Worts sind auch die Mineralwässer zu rechnen. Daß in der Behandlung verschiedener Magenkrankheiten und in specie der

II.

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Kalor.
Morgens:				
500 *g* Milch, 3 Zwieback	20·6	20·2	45·7	461
Vormittags 10 Uhr:				
Hafermehlsuppe mit 1 Eigelb	5·3	5·2	14·2	129
Mittags:				
Reissuppe mit 1 Eigelb	4·5	9·2	15·2	167
Englisches Beefsteak von 200 *g*	42·8	10·4	—	272
25 *g* Röstbrot	2·0	0·2	19·0	90
100 *g* Kartoffelbrei	2·2	5·1	17·0	125
Nachmittags:				
250 *g* Milchkakao, 3 Zwieback mit Fruchtgelee	13·5	15·8	44·6	385
Abends:				
Reismehlbrei mit 500 cm^3 Milch und 30 *g* Zucker bereitet	24·4	18·8	130·8	812
25 *g* Röstbrot	2·2	0·2	19·0	90
Summa der Kalorien				2531

III.

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Kalor.
Morgens:				
Milchkakao aus 20 *g* Kakao, 10 *g* Zucker, 250 cm^3 Milch	10·3	18·2	25·7	321
Vormittags 10 Uhr:				
50 *g* geröstetes Weizenbrot	4·3	0·5	39·0	160
100 *g* Brustfleisch von jungem Huhn (roh gewogen)	19·6	2·8	—	106
30 *g* Butter	—	23·0	—	214
Mittags:				
Kartoffelsuppe (aus 100 *g* Kartoffeln, 50 cm^3 Milch, 5 *g* Mehl, 5 *g* Butter)	3·5	6·0	23·1	165
Kalbfleisch als Haché (200 *g* roh)	42·8	10·4	—	272
150 *g* Makkaroni (50 *g* ungekocht)	4·2	6·4	38·0	232
Abends:				
Suppe aus 30 *g* Tapiokamehl, 1 Ei, 10 *g* Butter	7	14	30	282
Später:				
250 cm^3 Milch, 2 Zwieback	10·9	10·5	26·3	250
Summa der Kalorien				2002

chronischen Gastritis gewisse Mineralquellen von Nutzen sind, ist durch die Erfahrung längst bewiesen. Wie, wodurch sie wirken, ist in exakter Weise noch nicht festgestellt. Insbesondere mangelt es an fortlaufenden genauen Untersuchungen über den Einfluß der verschiedenen Mineralwässer auf die Magensaftsekretion, auf die Resorption, auf den Eiweißumsatz und dergleichen. Bis jetzt liegen nur ganz vereinzelte dahin zielende Untersuchungen vor. Im allgemeinen läßt sich von den Trinkkuren sagen, daß sie in ähnlicher Weise wirken wie die methodischen Magenwaschungen. Wir erwarten von ihnen eine evakuierende, eine schleimlösende Wirkung; wir bezwecken damit, den Magen von seinen restierenden Inhaltsmassen zu befreien, wir suchen den Magen und den Darm rascher zu entleeren, eventuell selbst die gesunkene Drüsenkraft zu bessern. Es ist kaum zu bezweifeln, daß wir dieses Ziel mittels der methodischen Magenwaschung ebensogut erreichen können, zumal wenn wir gleichzeitig schleimlösende, desinfizierende und sonstige Mittel verwenden. Für eine Reihe von Fällen dürften aber trotzdem Mineralwasserkuren den Vorzug verdienen. Letztere, am Kurorte selbst vorgenommen, haben außer den direkten Wirkungen der Quelle den Vorzug, daß der Kranke während der Kur sich den gewohnten Schädlichkeiten entzieht, daß er sich von allen Anstrengungen, Aufregungen fern hält, kurz, daß er während dieser Zeit ausschließlich seiner Gesundheit lebt. Viele Kranke entschließen sich zu Hause, wenn sie auch sonst den Anordnungen des Arztes Folge leisten und die methodische Sondenbehandlung sich gefallen lassen, doch nicht dazu, ihre gewohnte Beschäftigung aufzugeben. Jedenfalls bietet die strenge Durchführung einer Magenkur zu Hause oft große Schwierigkeiten. Daß die Vornahme einer Kur in einer gut geleiteten Magenheilanstalt allen andren Methoden vorzuziehen ist, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Für Kranke mit chronischer Gastritis kommen vor allem die Kochsalzquellen, die alkalischen, die alkalisch-muriatischen und die alkalisch-salinischen Quellen in Frage. Welche Quelle im gegebenen Falle die geeignetste ist, ist oft schwer zu bestimmen. Nicht die Saftsekretion allein, auch die Motilität, die Resorption, der ganze Kräftezustand und dergleichen Dinge mehr müssen berücksichtigt werden. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß die alkalischen und die alkalisch-muriatischen Quellen vor allem da indiziert sind, wo es sich um die Lösung abnorm reichlicher Schleimmengen handelt; auch der Abstumpfung abnormer Säuremengen sollen sie dienen. Dagegen muß es fraglich erscheinen, ob sie, wie einige behaupten, eine die Drüsentätigkeit anregende Wirkung äußern. Wenn überhaupt, so nur in kleinen Dosen und dann auch nur in sehr geringem Grade; in größeren Dosen bewirken sie eher das Gegenteil. Dagegen ist von den kochsalzhaltigen

Quellen, so von Kissingen, Homburg, Wiesbaden, erwiesen, daß sie die Salzsäureabscheidung anregen. Dapper hat durch genaue Untersuchungen während einer typischen Trinkkur speziell für Kissingen und Homburg gezeigt, daß unter dem längeren Gebrauch dieser Kochsalzwässer die anfangs vorhandene Subacidität unter gleichzeitiger Besserung der Verdauungsbeschwerden verschwand. Ganz besonders günstig wurden jene Formen chronischer Gastritis beeinflußt, welche sich an alkoholische Exzesse und an übermäßigen Tabakgenuß angeschlossen hatten. Das gleiche Resultat dürfte wohl auch für andre Kochsalzquellen, so insbesondere für die Wiesbadener, Geltung haben. Von den glaubersalzhaltigen Quellen dürfte im allgemeinen dasselbe gelten wie von den alkalischen und alkalisch-muriatischen Quellen, nur daß hier noch eine stärkere evakuierende Wirkung hinzukommt.

Nach dem Gesagten kommen die alkalischen und alkalisch-muriatischen Säuerlinge sowie die Glaubersalzquellen vor allem für solche Gastritiden in Frage, die mit vermehrter oder doch nicht wesentlich verminderter HCl-Produktion einhergehn. Die Kochsalzquellen von Kissingen, Homburg und Wiesbaden würden dagegen vor allem bei herabgesetzter Saftsekretion anzuwenden sein. Die Kochsalzquellen dürften darum für die Mehrzahl der Fälle von chronischer Gastritis in erster Reihe in Betracht zu ziehen sein. Daß die Menge des zu verabfolgenden Wassers im einzelnen Falle variiert, ist selbstverständlich. Wo zugleich Atonie besteht, vermeide man größere Quantitäten. Nicht unwichtig ist, wie bereits im allgemeinen Teil erwähnt, auch die Temperatur des Wassers. Zu heiße Quellen, wie der 60° warme Kochbrunnen Wiesbadens, müssen abgekühlt werden, andre werden besser erwärmt. Im allgemeinen tut man am besten, bei chronischer Gastritis die Mineralquellen lauwarm trinken zu lassen.

Daß man im Notfalle auch zu Hause eine Trinkkur vornehmen lassen kann, ist selbstverständlich. Für Unbemittelte kann man die natürlichen Mineralwässer durch die Sandowschen Salze ersetzen.

Medikamentöse Behandlung.

Während man früher in jedem Falle einer chronischen Gastritis in erster Reihe Medikamente verordnete, spielen sie heutzutage gegenüber den oben genannten Methoden eine untergeordnete Rolle; denn sie gelten nur einzelnen Symptomen.

Unter diesen Symptomen, die ein besonderes medikamentöses Eingreifen unter Umständen erfordern, nenne ich in erster Reihe die Appetitlosigkeit. Nicht selten schwindet dieselbe schon unter Anwendung methodischer Ausspülungen nach kurzer Zeit; in andren Fällen macht sie unter dem Gebrauche eines Kochsalzwassers bald einer besseren

Appetenz Platz. Wo das nicht der Fall ist, wo die Appetitlosigkeit andauert, da kann man Stomachica versuchen. Ein gutes Stomachicum ist die Condurangorinde, die man in der Form eines Macerationsdekokts oder in Form des Vinum Condurango, mehrmals täglich einen Eßlöffel voll, oder als Extr. Condurango fluidum, mehrmals täglich 25 bis 30 Tropfen, vor den Mahlzeiten gibt. Auch das Orexin kann versucht werden, aber nur da, wo die Saftsekretion daniederliegt, nicht dagegen bei bestehender Hyperacidität. Am meisten gebräuchlich ist das Orexinum tannicum.

Auch das von Blum dargestellte Chloralbacid, respektive Chloralbacidnatrium, das in der Dosis von 1—2 *g* gereicht wird, wird mehrfach gerühmt, so insbesondere von Fleiner, der es in 22 Fällen chronischer Gastritis mit Fehlen der freien HCl anwandte. Fleiner beobachtete danach stets eine Abnahme der Verdauungsbeschwerden und eine Besserung des Appetits, dagegen keine Veränderung der HCl-Werte; er nimmt an, daß das Chloralbacid vor allem die Motilität anrege und so eine raschere Entleerung des Mageninhalts bewirke.

Von sonstigen zur Hebung des Appetits empfohlenen Mitteln nenne ich noch das Kreosot, die Tinct. nuc. vomic., die Tinct. Chinae comp., die Tinct. amara und aromatica und dergleichen. Starke Alkohole vermeide man besser, desgleichen sehr starke Gewürze. Auch die meisten sog. Magenelixire sind zu verwerfen. Dagegen erweist sich die Salzsäure unter Umständen als Stomachicum. Bekanntlich hat man die Salzsäure in der Therapie der Magenkrankheiten zu dreierlei Zwecken verwendet: 1. als Ersatz der fehlenden oder verminderten Salzsäure, 2. als Desinficiens und 3. als Stomachicum. Daß die per os gereichte Salzsäure das Defizit der ungenügenden Magentätigkeit kaum je völlig auszugleichen vermag, habe ich im allgemeinen Teile bereits ausführlich begründet. Ebensowenig vermag sie in der kleinen Menge, in der wir sie innerlich gewöhnlich geben, stärkere antizymotische Wirkungen zu entfalten. Trotz Fehlens der Salzsäure fehlen Gärungen und Zersetzungen, solange die motorische Kraft eine gute ist, und umgekehrt vermag die Salzsäure in der üblichen Dosis bei höhergradigen Stagnationen kaum je allein der Gärungen und Zersetzungen Herr zu werden. So kommt vor allem die stomachische Wirkung in Betracht. Wie dieselbe zu stande kommt, ist unklar. Daß sich die Salzsäure nach dieser Richtung hin bewährt, hat die Erfahrung gezeigt. Nach der meinigen gibt man sie am besten vor dem Essen, 8—10—15 Tropfen in einem Weinglas voll Wasser.

Häufigeres Erbrechen ist bei chronischer Gastritis selten. Wo es auftritt, da ist die methodische Magenspülung das rationellste Mittel. Die Magenschmerzen treten in der Regel nicht in den Vordergrund. Meistens weichen sie einer geeigneten Diät in Verbindung mit den oben

genannten Behandlungsmethoden. Wo dennoch Schmerzen in stärkerem Grade auftreten, wende man Prießnitzsche Umschläge, eventuell selbst Breiumschläge an. Narcotica sind in der Regel entbehrlich. Am zweckmäßigsten gebe man sie in der Form von Suppositorien.

Aufstoßen ist zuweilen lästig. Methodische Ausspülung beseitigt es in vielen Fällen rasch, in andren Fällen nur teilweise. Vorübergehend kann man es durch Alkalien, Natrium bicarbonicum, Magnesia usta bekämpfen. Man gibt diese Mittel meistens zu gleichen Teilen in Form eines Schachtelpulvers, dem ich, falls zugleich starke Gasgärung besteht, noch einige Gramm Natron salicylicum zuzusetzen pflege. Auch in Tabletten und Pastillenform werden die genannten Mittel vielfach angewendet.

Eine nicht seltene Erscheinung bei chronischer Gastritis ist mehr oder minder hochgradige Obstipation. Wo dieselbe trotz entsprechender Diät, trotz reichlichen Genusses von Kompott andauert, wo auch das eventuell verordnete Mineralwasser darin keine Besserung bringt, da nehme man seine Zuflucht zum Irrigator. Laxantien sind kontraindiziert, da sie die Grundkrankheit, die Gastritis, als solche nur verschlimmern. Häufig besteht Atonie des Dickdarms; hier mag als zweites noch die Massage zu Hilfe genommen werden. Mit diesen Methoden wird man wohl stets der Stuhlträgheit Herr werden.

Etwa bestehende Durchfälle pflegen mit der Besserung der Gastritis auch ohne besondere Behandlung rasch zu weichen.

Zum Schlusse habe ich noch einiger Mittel Erwähnung zu tun, die man nicht sowohl zur Anregung als vielmehr zum Ersatz der verminderten Saftsekretion gegeben hat, ich meine die Salzsäure, das Pepsin, das Papain, Papayotin und die Pankreaspräparate.

Was die Salzsäure betrifft, so habe ich bereits oben erwähnt, daß man sie als Stomachicum versuchen kann und daß sie auch manchmal nach dieser Seite hin günstig wirkt. Aber auch mit Rücksicht auf die von Glaessner gemachte Beobachtung, daß die Profermente durch verdünnte Mineralsäuren leicht in Fermente übergeführt werden und mit Rücksicht darauf, daß sich in fast allen Fällen von Achylie eine Herabsetzung des Fermentgehalts findet, erscheint es nicht irrationell, in Fällen schwerer Gastritis mit Achylie oder hochgradiger Hypochylie größere Mengen von Salzsäure in den Magen zu bringen. Einen ausreichenden Ersatz des Defizits an HCl vermag man indes selbst mit großen Dosen, 100, 200 *cm* und mehr einer $^1/_{10}$ Normalsalzsäure, nicht zu schaffen, wenn auch immerhin dadurch die Verdauung im einzelnen Falle gebessert wird. Noch eine weitere günstige Wirkung, die für Fälle von atrophischer Gastritis von Wichtigkeit ist, kommt der Salzsäure zu, d. i. die, daß dadurch die Pankreassaftabscheidung beträchtlich gesteigert wird. Auch Salzsäure mit Pepsinzusatz empfiehlt sich für solche Fälle:

indes kommt auch dieser Methode keine dauernde Wirkung zu, sondern nur die, daß die Pepsinsalzsäure, der einzelnen Mahlzeit zugesetzt, eine bessere Verdauung dieser bewirkt.

Papayotin- und Papainpräparate hat man ebenfalls empfohlen. Insbesondere von Sittmann[1]) ist das Papain (Reuss) als ein vorzügliches Mittel zur Wiederherstellung der gestörten chemischen Funktionen des Magens befürwortet worden. Leider hat der Autor keine spezielleren Angaben über das Verhalten der Saftsekretion unter der Anwendung des Mittels gemacht. Die von Grote[2]) in meiner Klinik vorgenommenen Versuche ergaben, daß ein wesentlicher praktischer Gewinn damit nicht zu erzielen ist.

Auch die Pankreaspräparate hat man empfohlen; man pflegt sie mit Natriumbicarbonat zusammen zu verabfolgen. Theoretisch könnten dieselben nur bei völlig daniederliegender Magenverdauung in Frage kommen; es würde dann gewissermaßen die Pankreasverdauung in den Magen verlegt. Daraus ergibt sich bereits, daß das Mittel bei chronischer Gastritis, bei der ja meistens nur eine Verminderung der Saftsekretion besteht, weniger indiziert ist. Aber auch bei vollständigem Daniederliegen der Magensaftsekretion haben wir von den Pankreaspräparaten keinen Nutzen gesehen. Das ist leicht erklärlich. Apepsie bei guter Motilität des Magens kann ohne jeden Nachteil bestehn, da der Dünndarm die fehlende Magenverdauung ersetzt. Hier sind also die Pankreaspräparate unnötig. Besteht aber zugleich hochgradige Atonie, so kommt es im Magen zu Gärungen, Zersetzungen, gegen die auch das Pankreas nichts hilft. Auch von dem in neuerer Zeit lebhaft empfohlenen Pankreon haben wir keine nennenswerten Erfolge gesehen.

Die Gasterine, Hundemagensaft, die von manchen als ein äußerst wertvolles Mittel empfohlen wurde, vermag, der einzelnen Mahlzeit zugesetzt, wohl die Verdauung zu bessern; eine Nachwirkung oder dauernde Wirkung konnten wir auch hiervon nicht konstatieren. Von der Dyspeptine, die Schweinemagensaft darstellen soll, müssen wir auf Grund zahlreicher Versuche sagen, daß sie wertlos ist, wie dies ja auch schon mit Rücksicht darauf, daß sie weder freie HCl noch Pepsin enthält, daß ihr jede verdauende Kraft abgeht, von vornherein zu erwarten war.

Viel wichtiger als alle die letztgenannten Methoden ist es in Fällen von Achylie auf gastritischer Basis, den Magen vor allem nach der motorischen Seite hin möglichst zu schonen.

[1]) Münchner med. Wochenschrift. 1893, Nr. 29.
[2]) Deutsche med. Wochenschrift. 1896, Nr. 30.

Das runde Magengeschwür.

Syn. Ulcus ventriculi simplex, Ulcus rotundum, perforans. chronicum, peptisches Geschwür, perforierendes Magengeschwür, Cruveilhiersche Krankheit.

Die Durchsicht der älteren Literatur zeigt, daß das runde Magengeschwür den älteren Pathologen zwar nicht gänzlich unbekannt war, indes begegnet man dort doch nur vereinzelten kasuistischen Mitteilungen. Unterscheidungsmerkmale gegenüber andren Geschwürsformen, insbesondere gegenüber dem Krebsgeschwür, kannte man nicht.

Das Verdienst, das Magengeschwür als eine eigenartige Krankheitsform zuerst erkannt zu haben, gebührt Cruveilhier[1]). Ihm verdanken wir die erste genaue anatomische Beschreibung, wie wir ihm auch die erste genaue Schilderung der klinischen Symptome sowie manche therapeutische Anhaltspunkte verdanken.

An Cruveilhiers grundlegende Arbeiten reihen sich die klassische, an der Hand eines großen Materials gelieferte Bearbeitung von Rokitansky[2]) sowie die klinischen Beobachtungen von Jaksch[3]). Von da ab bringt jedes Jahr neue Beiträge. Zur besseren Erkenntnis dieser Krankheit haben in hohem Maße die experimentellen Arbeiten von Panum, Cl. Bernard, Cohnheim, Daettwyler und Quincke, Silbermann u. a. beigetragen. Einen weiteren Fortschritt bildet der in neuerer Zeit erbrachte Nachweis, daß dem Magengeschwür eigentümliche Störungen der Saftsekretion eigen sind. Damit ist, wie mir dünkt, nicht nur ein besseres Verständnis der Genese des Ulcus, sondern auch eine gewisse Basis für die Therapie gegeben.

Alle Arbeiten einzeln aufzuzählen, würde zu weit führen. Bezüglich der älteren Literatur bis zum Jahre 1890 verweise ich auf die I. Auflage dieses Handbuchs.

Literatur.

Korczynski und Jaworski, Über einige bisher wenig berücksichtigte klinische und anatomische Erscheinungen im Verlaufe des runden Magengeschwürs und des sog. sauren Magenkatarrhs. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XLVII.

Debove et Remond, Des abcès gazeux sous-diaphragmatiques par perforation des ulcères de l'estomac. Gaz. des hôp. 1890.

Rosenheim, Über seltenere Komplikationen des runden Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschrift. 1890.

Anderson, A clinical lecture of ulceration of the stomach, with special reference to the statistic of thirty five consecutive cases. Brit. Journ. 1890.

Grüne, Zur Lehre vom Ulcus ventr. rot. und dessen Beziehungen zur Chlorose. Inaugural-Dissertation. Gießen 1890.

Talma, Untersuchungen über Ulcus ventriculi simplex, Gastromalacie und Ileus. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XVII.

---

[1]) Anatomie pathologique. Vol. I, 1829—1835; Revue médicale. 1838; Arch. génér. de médecine. 1855.

[2]) Österreichische Jahrbücher. 1839.

[3]) Prager Vierteljahrsschrift. 1843.

v. Noorden, Über die Ausnutzung der Nahrung bei Magenkranken. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XVII.

Schätzell, Über Acidität des Magensafts bei Chlorose. Inaugural-Dissertation. Würzburg 1892.

v. Sohlern, Der Einfluß der Ernährung auf die Entstehung des Magengeschwürs. Berliner klin. Wochenschrift. 1891.

Gerhardt, Über geschwürige Prozesse im Magen. Virchows Archiv. Bd. CXXVII.

Habershon, On the prognosis of simple gastric ulcer. St. Barthol. Rep. 1891.

Saundby, Chronic ulcer of the stomach. Lancet. 1891.

Langerhans, Ungewöhnliche Art der hämorrhagischen Erosion des Magens. Virchows Archiv. Bd. CXXIV.

Kollmar, Zur Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenkrebs. Berliner klin. Wochenschrift. 1891.

v. Openchowski, Zur pathologischen Anatomie der geschwürigen Prozesse im Magendarmtractus. Virchows Archiv. Bd. CXVII.

Liermann, Zur Kasuistik der subphrenischen Abszesse nach Ulcus perforatum ventriculi. Deutsche med. Wochenschrift. 1892.

Liebermeister, Über das einfache Magengeschwür. Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. 1892, 61.

Matthes, Zur Wirkung von Enzymen auf lebendes Gewebe, speziell auf die Magen- und Darmwand. Verhandlungen des XII. Kongresses für innere Medizin. 1893.

Fleiner, Über die Behandlung von Magengeschwüren und einigen von diesen ausgehenden Reizerscheinungen und Blutungen. Münchner med. Wochenschrift. 1893.

Stepp, Zur Behandlung des Magengeschwürs. Verhandlungen der 65. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. Nürnberg 1893.

Haslaur, Über die chirurgische Behandlung des runden Magengeschwürs. Brit. med. Journal. 1893, Nr. 11.

Stockton, The etiology of gastric ulcer. Medical news. 1893, Nr. 2.

Westphalen, Über die Hyperaciditäts- und Hypersekretionszustände des Magens. Petersburger med. Wochenschrift. 1893, Nr. 52.

Burland, Ipecacuanha in haematemesis. Lancet. 1893.

Matthes, Untersuchungen über die Pathogenese des Ulcus ventriculi rotundum und über den Einfluß von Verdauungsenzymen auf lebende Gewebe. Habilitationsschrift. Jena 1893. Gustav Fischer.

Soltan Fenwick, The pathology of acute perforating ulcer of the stomach in young adults. Journ. of pathol. and bact. I, 1893, June 4.

G. See, Formes et diagnostic de l'ulcère de l'estomac. Bull. de l'Acad. de méd. 1893, Nr. 37.

Thayer, Note on a case of cicatrical stenosis of the pylorus following a peptic ulcer. Bull. of the J. Hopkins Hosp. 1893, Nr. 31.

Vermorel, Deux observations d'ulcère simple à symptomes anormaux. Gaz. des hôp. 1893, 73.

Koch, Über Magenblutungen in der Gravidität. Petersburger med. Wochenschrift. 1893.

Pulawski, Zur Kasuistik der Magenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 42.

Schotten, Ein kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Peritonitis infolge der Perforation eines Magengeschwürs. Münchner med. Wochenschrift. 1893.

Remmer, Acute diffuse Peritonitis bei einem alten Ulcus ventriculi simplex nach Verabreichung eines Bandwurmmittels. Zentralblatt für klin. Medizin. 1893.

Koch, Über das Carcinoma ventriculi ex ulcere. Petersburger med. Wochenschrift. 1893.

Spitzer, Zur Wirkung des Karlsbader Thermalwassers auf die Magenfunktionen. Therapeutische Monatshefte. April 1894.

Osswald, Über den Salzsäuregehalt des Magensafts bei Chlorose. Münchner med. Wochenschrift. 1894, Nr. 27 und 28.

Savelieff, Über die Wismutbehandlung des runden Magengeschwürs. Therapeutische Monatshefte. 1894.

Stoll, Über das Ulcus ventriculi rotundum. Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1894, Bd. I—III.

du Mesnil, Zur Ätiologie des Magengeschwürs. Münchner med. Wochenschrift. 1894, Nr. 50.

Pick, Über Zwerchfelldurchbohrungen durch das runde Magengeschwür. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXVI.

Cantu, Über die gastrischen Funktionen bei der Chlorose. XI. internationaler medizinischer Kongreß. Münchner med. Wochenschrift. 1894, Nr. 14.

Luxenburg und Zawadski, Ein Fall von Ulcus ventriculi rotundum auf Grund syphilitischer Gefäßerkrankung. Wiener med. Presse. 1894. Nr. 50.

Matthes, Über den Vorschlag Fleiners, Reizerscheinungen des Magens mit großen Dosen Wismut zu behandeln. Zentralblatt für innere Medizin. 1894, Nr. 1.

Rankin, Chronic gastric ulcer and its treatment by papain. Lancet. 1895.

Wojnowitsch, Atropinum sulphuricum bei rundem Magengeschwür. Hospitalzeitung von Botkin. 1895.

Kuttner, Über Magenblutungen und besonders deren Beziehung zur Menstruation. Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 7.

Kirkpatrick, A case of perforated gastric ulcer; operation; recovery. Montreal med. Journ. März 1895.

Einhorn, Ein klinischer Beitrag zur Kenntnis und Behandlung der Erosionen des Magens. Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 20 und 21.

Gerhardt, Über geschwürige Prozesse im Magen. Virchows Archiv. Bd. CXXVII.

Gilles de la Tourette, Société médicale des hôp. de Paris. Münchner med. Wochenschrift. 1894, Nr. 26.

Nauwerck, Mykotisch-peptisches Magengeschwür. Münchner med. Wochenschrift. 1895, Nr. 38 und 39.

Ebstein, Trauma und Magenerkrankung mit besonderer Rücksichtnahme auf das Unfallversicherungsgesetz. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. LIV.

Richardière, Ulcères traumatiques de l'estomac. Union méd. 1895, Nr. 16.

Kolaczek, Ein durch ein Magengeschwür hervorgerufenes Magendivertikel. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. I., Heft 2.

Crämer, Über die Behandlung des Ulcus ventriculi mit großen Wismutdosen. Münchner med. Wochenschrift. 1896, Nr. 25.

Strauch, Operative Heilung eines frei in die Bauchhöhle perforierten Ulcus ventriculi. Deutsche med. Wochenschrift. 1896, Nr. 34.

Pariser, Die Behandlung des frei in die Bauchhöhle perforierten Ulcus ventriculi. Allgemeine med. Zentralzeitung. 1896.

Hofmeister, Zur operativen Behandlung des Ulcus ventriculi. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1896, Bd. XV.

Klaussner, Ein Beitrag zur operativen Behandlung des Ulcus ventriculi. Münchner med. Wochenschrift. 1896, Nr. 37.

Hirsch, Zur Kasuistik und Therapie der lebensgefährlichen Magenblutungen. Berliner klin. Wochenschrift. 1896, Nr. 38.

Witthauer, Aus der Praxis für die Praxis. Therapeutische Monatshefte. 1896, Heft 10.

Leube-Mikulicz, Chirurgische Behandlung des Magengeschwürs. Verhandlungen des XXVI. Kongresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1897.

Oppler, Über Nährpräparate als Fleischersatzmittel mit besonderer Berücksichtigung der Nutrose. Therapeutische Monatshefte. 1897, Heft 4.

Ratjen, Ulcus ventric., ausschließlich mit Rektalernährung behandelt. Deutsche med. Wochenschrift. 1896.

du Mesnil de Rochemont, Über die Beziehungen anämischer Zustände zur Acidität des Magensafts und zum Ulcus ventriculi. Deutsche med. Wochenschrift. 1897.

Neumayer, Über Orthoform. Münchner med. Wochenschrift. 1897.

Collingwood, A case of gastric ulcer perforating into the pericardium. Lancet. 1897.

Nauwerck, Gastritis ulcerosa chronica. Münchner med. Wochenschrift. 1897.

Ardonni, Ulcère de l'estomac. Gastrotomie. Bull. de la soc. anat. de Paris. 1897.

Krokiewicz, Ein Beitrag zur Lehre vom runden Magengeschwür. Wiener klin. Wochenschrift. 1897.

Borchgrevink, Ulcus ventr. perfor. Laparotomie. Norsk. Mag. f. Zäg. 1897.

Ruzicka, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Selbstverdauung des Magens. Wiener med. Presse. 1897.

Marchand, Magenerweichung in Real-Enzyclopädie der gesamten Heilkunde. III. Aufl.

Hainebach, Zwei Fälle von Perigastritis adhäsiva nach Ulcus ventr. Deutsche med. Wochenschrift. 1897.

Fenwick, A case of gastric ulcer with characteristic seat of pain. Lancet. 1897.

Fenwick, A case of gastric ulcer perforating into the pericardium. Lancet. 1897.

Mackenzie, The seat of pain in gastric ulcer. Edinburger med. Journ. 1897.

Adamson und Benton, The signs and symptoms of perforated gastric ulcer, with notes of two cases. Lancet. 1897.

Czygan, Zur Behandlung der ulcusartigen Magenerkrankungen. Therapeutische Monatshefte. 1898.

Olivetti, Fleiners Methode bei der Behandlung der Hyperchlorhydrie. Therapeutische Monatshefte. 1898.

Bennett, A series of six cases of ruptured and perforating gastric ulcer treated by suture ending in complete recovery. Lancet. 1898.

Anderson, Sharkey, Page, Toogood, Fälle von Ulcus-Perforation. Lancet. 1898.

Krokiewicz, Mangel an freier Salzsäure im Mageninhalt im Verlaufe von multiplen runden Magengeschwüren. Wiener klin. Wochenschrift. 1898.

Pick, Über Zwerchfelldurchbohrungen durch das runde Magengeschwür. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXVI.

E. Fraenkel, Über einen Fall von ulceröser Syphilis des Dünndarms und des Magens bei einem Erwachsenen. Sieh Münchner med. Wochenschrift. 1898.

Czygan, Zur Behandlung der „ulcusartigen Magenerkrankungen". Therapeutische Monatshefte. 1898.

Dieulafoy, Sur l'exulceratio simplex de l'estomac. L'intervention chirurgicale dans les hèmatemèses foudroyantes consecutives à l'exulceration simple de l'estomac. Bull. de l'acad. de méd. 1898.

Taylor, Über Magengeschwür. Sieh klin. therapeutische Wochenschrift. 1898.

Dieulafoy, Über Syphilis des Magens. Sieh klin. therapeutische Wochenschrift. 1898, Nr. 22.

Gandy, Thèse de Paris. 1899.

Krönlein, Traumatisches Magengeschwür. XVIII. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1899.

Vittorio, Un caso di gastrite ulcerosa cronica anachloridrica. Clin. med. ital. 1899.

Westphalen und Fick, Über zwei Fälle von Perigastritis adhäsiva. Deutsche med. Wochenschrift. 1899.

Bidwell, Die operative Behandlung des Magengeschwürs. Amer. Journ. of the med. sc. 1899.

Petruschky, Zur Diagnose und Therapie des primären Ulcus ventriculi tuberc. Deutsche med. Wochenschrift. 1899.

Wegele, Die Therapie des Ulcus ventriculi und seiner Folgezustände vom internen und chirurgischen Standpunkt. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1899.

Stern, Über traumatische Erkrankungen der Magenschleimhaut. Deutsche med. Wochenschrift. 1899.

Sansoni, Sulla gastrite ulcerosa cronica anachloridrica. Riforma medica. 1899.

Heidenhain, Über Operationen wegen Ulcus ventriculi et duodeni nebst Folgezuständen. Deutsche Ärztezeitung. 1900.

Simmonds, Über Tuberkulose des Magens. Münchner med. Wochenschrift. 1900, Nr. 10.

Hume, Eine Serie von 11 Operationen bei Perforation eines Mageng eschwürs. Lancet. 1900.

Kelling, Über den epigastrischen Druckpunkt. Wiener med. Wochenschrift. 1900.

Gluzinski, Jubiläumsbuch zu Ehren Korczynskis. 1900.

Bourget, Beobachtungen über Ulcus ventriculi und die Behandlung desselben mit Eisenchloridwaschungen. Therapeutische Monatshefte. 1900.

Stern, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. 1900.

Dieulafoy, Les ulcerations gastriques. Sieh Münchner med. Wochenschrift. 1900, Nr. 33.

Pariser, Über hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut. Deutsche med. Wochenschrift. 1900, Vereinsbeilage Nr. 9.

Schwarz, Beiträge zur Pathologie und chirurgischen Therapie des penetrierenden Magengeschwürs. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Bd. V.

Hirschfeld, Über peritoneale Adhäsionen durch Ulcus ventriculi nebst Bemerkungen zur chirurgischen Therapie des Ulcus ventric. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Bd. VI.

Stuart-Leo, Lancet. 1900.

Gluzinski, Über die Behandlung des peptischen Magengeschwürs. Wiener klin. Wochenschrift. 1900.

Richter, Beiträge zur Behandlung des chronischen Magengeschwürs. Zeitschrift für phys. und diät. Therapie. Bd. III.

Fleiner, Indikationen und Kontraindikationen für die Wismutbehandlung des Magengeschwürs. Berliner klin. Wochenschrift. 1901.

Koerte, Über die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs und seiner Folgezustände. Deutsche med. Wochenschrift. 1901.

Soupault, Soc. méd. des hôp. 1901.

Flade, Über die Anwendung der Magensonde bei Ulcus ventriculi. Münchner med. Wochenschrift. 1901.

van Yzeren, Die Pathogenese des chronischen Magengeschwürs. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XLIII.

Einhorn, Über hämorrhagische Magenerosionen. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XLVI.

Haenel, Über Sensibilitätsstörungen der Haut bei Erkrankungen innerer Organe, besonders bei Magenkrankheiten. Münchner med. Wochenschrift. 1901, Nr. 1.

Rovsing, Fall von Hernia interna ventriculi. Hospitalstidende. 1901, Nr. 14.

Labhardt, Zur Kasuistik und Behandlung der Fistula gastrocolica. Münchner med. Wochenschrift. 1901, Nr. 42.

Fürst, Zur Ernährungsfrage bei Ulcus ventr. Zeitschrift für diät. und phys. Therapie. Bd. III.

Westphalen, Ein Fall von Leber-Colonadhäsion. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IV.

Plutter, Über Erosionen der Magenschleimhaut. Dissertation. Zürich. 1901.

Einhorn, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Magenerosionen. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. V.

Sansoni, Über Gastritis ulcerosa chronica anachlorhydrica. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VI.

Decker, Sanduhrmagen nach Ulcus ventr. Münchner med. Wochenschrift, 1902.

Albu, Benignes Magenadenom ex ulcere peptico. Deutsche med. Wochenschrift. 1902.

Fleiner und Ewald, XX. Kongreß für innere Medizin. 1902.

Sahli, Zur chirurgischen Behandlung des Magengeschwürs. Korrespondenzblatt für schweizerische Ärzte. 1902.

Schmidt, Über die Entstehung des Magengeschwürs. XX. Kongreß für innere Medizin. 1902.

Heße, Magengeschwür oder Gallenblasenleiden? Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VII.

Pariser, Einige Bemerkungen zur Behandlung des Ulcus ventriculi. Deutsche med. Wochenschrift. 1902.

Agéron, Diagnostisch-therapeutische Bemerkungen zum Magengeschwür. Münchner med. Wochenschrift. 1902.

Mintz, Über Erosiones ventriculi. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. 8.

Fuetterer, Treatment of chronic round ulcer of the stomach. Journ. of the Am. med. Assoc. 1902.

Willson, Über die Ursachen des Magengeschwürs. Journ. Am. med. Assoc. 1902.

Godart-Daubieux, Sur un point interessant de la pathogenie de l'ulcère de l'estomac. Policlinique. 1902.

Silbermann, Ulcus nach Trauma. Wiener med. Wochenschrift. 1902.

Stokes, Ulcer of the stomach, caused by the diphtherie-bacillus. John Hopkins Bull. 1902.

Mathieu et Roux, Sur un cas d'ulcerations urémiques de l'estomac et de l'intestin grèle. Arch. gén. de méd. 1902.

Mintz, Über hämorrhagische Magenerosionen. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XLVI.

Mathieu et Roux, Traitement de l'ulcère de l'estomac à evolution aigue. Gaz. des hôp. 1902.

Quintard, Einige Fälle von Magenerosionen. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VII.

Frommer, Primäres tuberkulöses Magengeschwür. Gyagayaszat. 1902.

Stepp, Zur Behandlung des chronischen Magengeschwürs. Festschrift des Nürnberger ärztlichen Vereins. 1902.

Walko, Über die Behandlung des Ulcus ventriculi mit Olivenöl. Zentralblatt für innere Medizin. 1902.

Boekelmann, Untersuchungen zur pathologischen Anatomie des menschlichen Magens u. s. w. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XLIV.

Thue, Blutungen bei Ulcus ventriculi et duodeni; Perforation eines Ulcus ins Herz. Norsk. Magaz. f. Laeger. 1902.

Arloing, Des ulcerations tuberculeuses de l'estomac. Thèse de Lyon. 1902.

Kelling, Die diagnostische und therapeutische Bedeutung des sympathischen Reizzustands beim Magengeschwür. Wiener med. Wochenschrift. 1902.

Wilson, The causal relation of blood poverty to gastric ulcer. Journ. Amer. med. Assoc. 1902.

Sparcato, Über tuberkulöse Magengeschwüre. Il Policlinico. 1903.

Cordier, Gastric ulcer. The journal of the Am. med. Assoc. 1903.

Rotgans, Abschleifung der Zähne bei Ulcus ventr. Neederlandish Tydschrift voor Geneesk. 1903.

Brenner, Über die chirurgische Behandlung des callösen Magengeschwürs. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. LXIX.

Mathieu et Roux, Apropos du diagnostic et du traitement de l'ulcère chronique de l'estomac. Gaz. des hôp. 1903.

Dumeng, L'ulcère traumatique de l'estomac. Thèse de Paris. 1903.

Krause, Erfahrungen in der Magenchirurgie. Berliner klin. Wochenschrift. 1903.

Carleß, Zur Chirurgie des Magengeschwürs. Lancet. 1903.

Moullin, Die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs. Brit. med. Journal. 1903.

Groß, Über Ulcus ventriculi traumaticum. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Bd. X.

Boas, Über die Diagnose des Ulcus ventriculi mittels Nachweises okkulter Blutanwesenheit in den Faeces. Deutsche med. Wochenschrift. 1903.

Schulz, Über Dauererfolge der internen Therapie des Ulcus ventriculi. Die Heilkunde. 1903.

Hayem, De l'ulcère externe de l'estomac. Bulletin de l'Acad. de Med. 1903.

Vedova, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese des Ulcus ventr. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VIII.

Canthé, An analysis of cases of gastric ulcer. Montreal med. journ. 1903.

van Buzen, Contribution to the surgery of gastric ulcer. Journ. Am. med. Assoc. 1903.

Merkel, Ein Fall von chronischem Magengeschwür mit tödlicher Blutung aus der arrodierten linken Nierenvene. Virchows Archiv. Bd. CLXXIII.

Mendel, Die direkte Perkussion des Epigastrium, ein diagnostisches Hilfsmittel bei Ulcus ventr. Münchner med. Wochenschrift. 1903.

Oettinger, De la degenerescence cancerense de l'ulcère simple de l'estomac. Sem. méd. 1903.

Brunner, Das akut in die freie Bauchhöhle perforierende Magen- und Duodenalgeschwür. Zeitschrift für klin. Chirurgie. Bd. LXIX.

Elsner, Eine Dauerheilung einer Fistula gastrocolica. Münchner med. Wochenschrift. 1903, Nr. 32.

Villard et Pinatelle, De la perforation des ulcères de la petite courbure. Revue de Chirurgie. 1903.

Rovsing, Zwei Fälle von Ulcus perforans ventriculi. Hospitalstidende. Bd. XV.

Russell, A contribution to the after-history of gastric ulcer. Lancet. 1904.

Joachim, Über die Bedeutung des Nachweises von Blutspuren in den Faeces. Berliner klin. Wochenschrift. 1904, Nr. 18.

Lenhartz, Sieh Deutsche med. Wochenschrift. 1904, Nr. 11.

Russell, Die Ausgänge des Magengeschwürs. Lancet. 1904.

Reitter, Ein neues Symptom bei Ulcus ventr. Münchner med. Wochenschrift. 1904.

Wagner, Zur Behandlung des Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschrift. 1904. Vgl. auch Lenhartz, Deutsche med. Wochenschrift. 1904, Nr. 11.

Donati, Experimentelle Versuche, das Magengeschwür vermittelst Verletzungen der Magennerven hervorzurufen. Zentralblatt für Chirurgie. 1904.

Bechtold, Ein Fall von chronischem perforierendem Magengeschwür im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. LX.

Bonheim, Heilungsresultate bei Peritonitis diffusa im Anschluß an akut in die Bauchhöhle perforiertes Magen- oder Duodenalulcus. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. LXXV.

Borri, Über Magengeschwüre im Klimakterium. Zentralblatt für innere Medizin. 1904, Nr. 27.

Moullin, Ursachen der Schmerzen beim Magengeschwür u. s. w. Lancet. 1905.

Bloch, Pathogenese des chronischen Magengeschwürs. Hospitalstidende. 1905.

Riedel, Über den linksseitigen Magenschmerz. Münchner med. Wochenschrift. 1905, Nr. 17.

Reichmann, Gefährliche Komplikationen bei Hungerkur des peptischen Magengeschwürs. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. XI, 2. Heft.

Wirsing, Zur Diagnostik und Behandlung des Magengeschwürs. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. XI, 3. Heft.

Ätiologie.

Das runde Magengeschwür wird im allgemeinen häufiger beim weiblichen als männlichen Geschlechte beobachtet; aber das relative Verhältnis zwischen Männern und Frauen ist nach den vorliegenden Statistiken sehr verschieden. Lebert hat für Breslau das Verhältnis der Frauen zu den Männern auf 3—4 : 1 angegeben, für Zürich dagegen überwog nach seinen Beobachtungen die Zahl der Frauen kaum die der Männer. Brinton fand das Verhältnis der Frauen zu den Männern wie 2 : 1, Steiner wie 11 : 8, Wollmann fand ungefähr gleiche Zahlen. Habersohn fand unter 201 Fällen von Ulcus 127 bei Frauen, 74 bei Männern; Anderson beobachtete unter 35 Fällen von Magengeschwür nur 3 bei Männern. Nach der Statistik Danzigers aus der Würzburger Klinik stellt sich das Verhältnis der Frauen zu den Männern als 2 : 1 heraus; die jüngst veröffentlichte Zusammenstellung von Wirsing ergibt unter 320 Fällen 274 Frauen und nur 46 Männer, also ein Verhältnis von 6 : 1.

Ich habe von meinen klinischen Fällen eine größere Reihe von Jahrgängen zusammengestellt; dabei ergaben sich auf 126 Fälle bei Männern 134 bei Frauen. Indes darf man derartigen Zahlen keine zu große Bedeutung beilegen. Wenn ich aus meiner Statistik einzelne Jahr-

gänge heraushebe, so finden sich solche, wo die Zahl der ulcuskranken Frauen die der Männer bedeutend überstieg, neben andren, wo ein umgekehrtes Verhältnis stattfand. Unzweifelhaft spielen hier zufällige Momente eine Rolle mit; gewiß darf man nicht folgern, daß in dem einen Jahre das Ulcus häufiger bei Männern als bei Frauen vorkommt, und daß im nächsten das Verhältnis gerade umgekehrt ist. Die Aufnahme in die Krankenhäuser hängt von vielerlei Faktoren ab; die hier gewonnenen Zahlen geben darum keinen sicheren Maßstab. Indes kann man immerhin sagen, daß das Ulcus im allgemeinen häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht vorkommt.

Was die Häufigkeit des Magengeschwürs überhaupt betrifft, so läßt sich diese am besten aus den Leichenstatistiken beurteilen. Nach Berthold kamen in den 15 Jahren von 1868—1882 im pathologischen Institute der Berliner Charité 262 Fälle von Magengeschwür zur Obduktion, d. h. in 2·7% aller Sektionen fanden sich Magengeschwüre oder Residuen derselben; davon kamen 128 auf das männliche, 134 auf das weibliche Geschlecht. Kleiner sind die Werte des Münchner pathologischen Instituts. Dort fanden sich nach Nolte nur in 1·23% der Sektionen Ulcus oder deren Residuen; bei Männern 0·8%, bei Weibern 1·8%. Griess fand für Kiel 8·3%, Ziemssen für Erlangen 4·55%, Stoll für Zürich 2·16%, Stark für Kopenhagen sogar 13%. Brinton gibt das Häufigkeitsverhältnis auf 5 zu 100 Sektionen an. Auffallend hohe Zahlen fand Grünfeld. Bei 450 Sektionen gelang es ihm in 92 Fällen, d. i. in 20%, Narben nachzuweisen und zwar bei 241 Weibern 77mal, bei 209 Männern nur 15mal. Fiedler fand bei der Untersuchung von 2200 Leichen Ulcera respektive Narben solcher bei 20% der weiblichen gegenüber nur 1·5% der männlichen Leichen. Diese sehr beträchtlichen Differenzen hat man zum Teil aus regionären Verschiedenheiten zu erklären versucht; zum Teil dürften sie aber auch, worauf ich schon oben hingewiesen habe, auf die Ungleichartigkeit des Materials, das den einzelnen Krankenhäusern zugeht, zurückzuführen sein.

Über die regionären Verhältnisse des Ulcus wissen wir nur wenig Sicheres. Statistiken, die ein einigermaßen sicheres Urteil über die Häufigkeit des Ulcus in den verschiedenen Gegenden zu geben vermöchten, können nicht von den Krankenhäusern und pathologischen Instituten, sondern nur von den praktischen Ärzten aufgestellt werden. An solchen Statistiken fehlt es aber völlig. Gerhardt hat wiederholt auf das häufige Vorkommen des Ulcus in Thüringen aufmerksam gemacht. Nach v. Sohlern soll das Ulcus beim russischen Volke sehr selten sein; er glaubt die Ursache dessen darin suchen zu dürfen, daß in Rußland im Gegensatze zu andren Ländern mehr Vegetabilien als Fleisch genossen werden und daß dadurch dem Blute weit mehr Kali

in der Nahrung zugeführt werde. v. Sohlern sieht den Reichtum des Bluts an Kali als die Ursache des seltenen Auftretens des runden Magengeschwürs an. Ein gleiches Verhalten zeige sich in der Rheingegend und bei den Bewohnern der bayrischen Alpen. Dieser Behauptung v. Sohlerns, daß in Gegenden, wo wenig Fleisch gegessen werde, wie in Rußland, Hyperacidität und Magengeschwür sehr selten beobachtet würden, trat Westphalen entgegen; er fand bei seinen russischen Patienten durchschnittlich unter 3—4 Magenkranken je einen Fall von Sekretionssteigerung. Auch für die Provinz Oberhessen gilt, daß die Landbewohner sehr wenig Fleisch essen und sich überwiegend von Vegetabilien nähren; trotzdem zählt hier Ulcus wie Hyperacidität zu den häufigen Vorkommnissen.

Das Alter hat unzweifelhaft einen gewissen Einfluß auf die Entstehung des Ulcus. Die größte Häufigkeit fällt in die Altersperiode zwischen 20 und 30 Jahren. Nach der Statistik Danzigers aus der Würzburger Klinik ist das Ulcus am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre, wo es 40·2 % beträgt. Ich schalte hier eine Zusammenstellung von 260 Fällen meiner eigenen Beobachtung mit Angabe der Altersperiode ein.

Zahl der Ulcusfälle in den verschiedenen Altersperioden.

Alter	Männer	Frauen	Gesamtsumme
10—20 Jahre	8	35	43
20—30 „	29	62	91
30—40 „	35	22	57
40—50 „	36	11	47
über 50 „	18	4	22
Gesamtsumme	126	134	260

Auch hier trifft die weitaus größte Zahl der Fälle in die Altersperiode zwischen 20 und 40 Jahren. Bei den Frauen fällt das Maximum zwischen 20 und 30, bei den Männern zwischen 30 und 50 Jahre. Indes beobachtet man noch im späteren Alter vereinzelte Ulcusfälle. Selbstverständlich sind für die Frage, in welchem Alter das Ulcus am häufigsten auftritt, Morbiditätsstatistiken von größerer Bedeutung als Sektionsstatistiken. Wenn man bei Sektionen häufig noch bei älteren Leuten Geschwüre oder Narben von solchen gefunden hat, so beweist dies natürlich nichts für den Termin der Entstehung.

Auch Lebert hat eine Zusammenstellung von 252 Fällen gegeben. Nach derselben fällt fast die Hälfte der Fälle in die Zeit von der Kindheit bis zum 30. Jahre, eine weitere große Zahl, $^1/_4$—$^1/_3$ allein, in das vierte Dezennium. Die größte Mortalität fand Lebert zwischen dem

40.—60. Lebensjahre. Nach Habersohn fiel unter 201 Fällen der Gipfelpunkt bei Männern zwischen das 40. und 45., bei Frauen zwischen das 20. und 30. Jahr. In der Kindheit ist das Magengeschwür jedenfalls sehr selten. Unter den 262 Fällen von Magengeschwür aus allen Sektionen des Berliner pathologischen Instituts in einem Zeitraume von 15 Jahren fand sich kein einziger unter 10 Jahren; die größte Häufigkeit fiel in die Altersperiode von 26—30 Jahren. In Übereinstimmung hiemit erklären fast alle Autoren das runde Magengeschwür für eine sehr große Seltenheit im Kindesalter. Nach Kundrat kommen allerdings bei Kindern nicht selten recente kleine hanfkorn- bis linsengroße, nicht tiefgreifende Geschwüre vor. Kundrat nimmt deren Entstehung aus Blutungen in die Schleimhaut an und hält den Unterschied dieser gegenüber dem Ulcus rotundum nur für einen quantitativen, nicht qualitativen. Nach ihm werden derartige Geschwürchen schon bei wenige Tage alten Kindern gefunden. Indes gibt Kundrat selbst zu, daß die aus den recenten hervorgehenden chronischen Geschwüre im Alter unter 10 Jahren nicht beobachtet werden; er erklärt dies aus der Seltenheit saurer Katarrhe im Kindesalter. Dem entspricht es auch, wenn Widerhofer sagt, daß er Magengeschwüre im Kindesalter noch nie gesehen habe. Nach Henoch finden sich Ulcerationen der Magenschleimhaut bei Neugebornen ziemlich oft. Wertheimer teilt den Fall eines Ulcus bei einem 10jährigen, Eröss einen solchen bei einem 12jährigen Mädchen mit. Rehn teilt einen ähnlichen Fall mit; dabei konnte er im ganzen nur 9 Fälle von einfachem Ulcus bei Kindern zusammenstellen; seither sind nur wenige weitere Fälle mitgeteilt worden, darunter einer bei einem $2^1/_2$ Monate alten Knaben von Cadé[1]) und in jüngster Zeit einer bei einem fünfjährigen Mädchen von Bechtold.[2]) Hienach darf es wohl als sichergestellt betrachtet werden, daß das runde Magengeschwür im Kindesalter zu den Seltenheiten zählt. Die bei Neugebornen öfter beobachteten kleinen Erosionen haben mit dem eigentlichen typischen Magengeschwür nichts gemein.

Der Einfluß des Berufs kann keinenfalls als sehr wesentlich betrachtet werden. Wir sehen das Ulcus bei Männern und Frauen der höchsten und niedersten Stände, wir begegnen ihm in allen Berufsklassen, bei Gelehrten, Beamten, Handwerkern, Taglöhnern und dergleichen. Nur bei einzelnen wenigen Berufsarten hat man angenommen, daß sie in erhöhtem Maße zur Entstehung von Magengeschwüren disponieren. Vor allem hat man dies von den Köchinnen behauptet und daraus erklärt, daß dieselben bei der Zubereitung der Speisen letztere oft in heißem Zustande auf ihren Geschmack prüfen. Decker hat sich

[1]) Revue mens. des mal. de l'enfant. 1898.
[2]) Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. 60.

sogar veranlaßt gesehen, dies experimentell nachzuprüfen. Er brachte zwei Hunden mehrmals eine kleine Quantität einer breiigen, auf 50° erhitzten Flüssigkeit in den Magen. In dem einen dieser Fälle fand sich post mortem ein hämorrhagisches Extravasat zwischen Mucosa und Muscularis; im zweiten fanden sich außer einer solchen Hämorrhagie zwei Substanzverluste, die auch die Muskelhaut vollständig zerstört hatten.

Indes ist damit für die Ätiologie des Ulcus wenig gewonnen. Daß man durch höhere Hitzegrade Hämorrhagien, Verschorfungen und Verätzungen der Magenschleimhaut erzeugen kann, ist von vornherein nicht zu bezweifeln. Auch wenn, wie im zweiten Experimente Deckers, selbst die Muscularis zerstört war, so ist damit doch nicht derjenige Prozeß erzeugt, den wir als typisches rundes Magengeschwür bezeichnen. Mir scheint aber auch, daß der Stand der Köchinnen gar kein so auffallend hohes Kontingent von Ulcuskranken liefert. Im Vergleiche zur Gesamtzahl der im Dienste der Kochkunst stehenden Personen gegenüber der vermutlichen Häufigkeit der oben erwähnten Schädlichkeit erscheint die Zahl der Ulcuskranken nicht auffallend groß. Gewiß mögen die Köchinnen oft genug die Speisen zu heiß versuchen; daraus mag wohl eine Läsion der Magenschleimhaut resultieren. Aber diese stellt noch kein typisches Magengeschwür dar; damit ein solches daraus entstehe, bedarf es, wie in der Pathogenese ausgeführt werden soll, noch weiterer Faktoren.

In ähnlicher Weise wie hohe Hitzegrade können mechanische Insulte, die die Innenwand des Magens treffen, desgleichen chemische Reize Läsionen der Magenschleimhaut, Hämorrhagien derselben und dergleichen Veränderungen mehr erzeugen; aber auch damit ist noch keineswegs ein typisches Magengeschwür gegeben.

Bouveret führt unter den Professionen, die mehr als andre zu Magengeschwüren disponieren, auch die Spiegelschleifer und die Metalldreher an. Bernitz meint, bei Porzellandrehern könnten durch das Verschlucken der scharfkantigen Staubsplitter, welche bei der Arbeit in den Mund gelangen, Magengeschwüre entstehn.

Als eine fernere Ursache derselben hat man Traumen, z. B. einen Stoß auf die Magengegend, angegeben. Einen solchen Fall, wo unmittelbar nach dem Trauma die Magenbeschwerden eintraten, hat Leube mitgeteilt.

Patient wurde von einem Wagen an die Wand gedrückt, so daß die Wagendeichsel gegen die Regio epigastrica andrängte. Erst nach zehn Minuten gelang es, den Wagen wegzuheben. Von da ab verspürte Patient Schmerzen im Magen; acht Tage nach dem Insulte trat Erbrechen auf, das sich jeden Tag wiederholte. Blut wurde im Erbrochenen nicht bemerkt. Der Schmerz war auf eine bestimmte Stelle beschränkt und wurde durch äußeren Druck und Lagerung auf die linke Seite gesteigert. Unter entsprechender Behandlung schwanden die Beschwerden in kurzer Zeit.

Leube hält es für sichergestellt, daß es sich hier um ein Ulcus handelte und daß das Trauma das veranlassende Moment gewesen sei. Einen ähnlichen Fall hat Ritter mitgeteilt.

Er betraf ein junges, kräftiges, vorher ganz gesundes Individuum, welches einige Wochen vor seinem Eintritt ins Spital von einem Stuhl herab mit der Magengegend gegen eine Tischkante gefallen war, einige Tage später mit heftigsten Schmerzen nach dem Essen erkrankte und acht Tage nach dem Falle eine Hämatemesis hatte.

Ritter nimmt an, daß der Fall zunächst eine Hämorrhagie unter die Schleimhaut des Magens zur Folge hatte, daß dann die abgehobene und der Ernährung beraubte Schleimhautpartie allmählich verdaut wurde und so ein Geschwür entstand.

Analoge Beobachtungen sind von Potain, Bouveret, Derouet, Richardière, Ebstein, Krönlein, Stern, Müller, Thiem, Silbermann u. a. mitgeteilt worden.

Um die Frage zu entscheiden, ob die Magengegend treffende Traumen im stande seien, ein Geschwür zu erzeugen, machte Ritter Tierversuche in der Art, daß er Hunden nach vorausgegangener Fütterung einige mäßige Schläge auf die Magengegend versetzte und dies mehrmals wiederholte. Bei der sofort nachher erfolgten Tötung der Tiere fand sich in dem einen Falle eine Hämorrhagie unter der Mucosa, in dem zweiten eine Trennung der Mucosa von der Submucosa mit hämorrhagischem Erguß in die zerrissene Submucosa. Ritter zweifelt nicht, daß hier die peptische Wirkung des Magensafts in kürzester Frist ein Geschwür zu stande gebracht haben würde.

Dagegen gelang es Groß trotz zahlreicher Versuchsvariationen niemals, Geschwüre durch stumpfe, auf die Magengegend applizierte Gewalten hervorzurufen. In einer ersten Versuchsreihe ließ er eine 3 ℔ schwere Holzkugel aus 50 *cm* Höhe auf die Magengegend von Kaninchen fallen. Der Erfolg war ein wechselnder. Meist blieb der Magen ganz unversehrt, dafür zeigten sich Blutungen an Leber und Niere, in einzelnen Fällen fand sich ein Hämatom des Magens. In einer zweiten Versuchsreihe wurde mit einer Holzkeule auf die Magengegend geschlagen; auch hier war der Erfolg verschieden; ein Schlag gab unbedeutende Blutungen, bei drei Schlägen wurde der Magen bald perforiert, bald blieb er völlig normal. Groß glaubt, daß in der Mehrzahl der Fälle durch Bauchtraumen nur Magenverletzungen entstehn, die zunächst allerdings den Eindruck von Magengeschwüren machen können, dann aber bald heilen. Damit ein chronisches Ulcus entstehe, müsse noch eine dem Träger eigentümliche mangelhafte Heilungstendenz hinzukommen.

Daß Schleimhauthämorrhagien des Magens durch einen heftigen Stoß, Fall und dergleichen erzeugt werden können, dürfte kaum einem Zweifel unterliegen. Ebensowenig dürfte bezweifelt werden können, daß dadurch unter Umständen Substanzverluste entstehn können. Gerade die Lieblingsstellen des Geschwürs, insbesondere die kleine Curvatur, werden, wenn ein Trauma den durch Ingesta oder Gas stark ausgedehnten Magen trifft, am meisten gefährdet, da an dieser Stelle der volle Magen der Wirbelsäule dicht anliegt. Das Trauma dürfte, wie dies auch in den Experimenten von Ritter der Fall war, meist zunächst einen Bluterguß in die Schleimhaut mit teilweiser Zerreißung derselben zur Folge haben.

Aber daraus muß noch keineswegs ein rundes Magengeschwür resultieren. Auch tiefe Zerstörungen der Schleimhaut, selbst bis in die Muscularis hinein, heilten bei Tieren, wie die Versuche aller Experimentatoren übereinstimmend ergaben, in kurzer Zeit. An sich besteht zunächst die Tendenz zur Heilung. In der Tat gingen auch in den meisten Fällen, wo nach einem Trauma ulcusähnliche Symptome auftraten, die Beschwerden auffallend rasch zurück. Traumen, zumal leichterer Art, wirken gewiß oft genug ein; aber nur in seltenen Fällen sieht man sie von Erscheinungen eines eigentlichen Ulcus chronicum gefolgt. Dies spricht dafür, daß es noch weiterer Faktoren bedarf, damit auf dem Boden einer solchen hämorrhagischen Infiltration ein chronisches Geschwür entstehe. Wie mir scheint, hat Richardière recht, wenn er zwei verschiedene Verlaufsweisen unterscheidet. Die eine Gruppe geht rasch, nach zunächst sehr heftigen Erscheinungen, in vollkommene Heilung über; die zweite Gruppe zeigt einen sich länger hinziehenden Verlauf, wie ihn gewöhnlich das klassische Ulcus ventriculi aufweist. Richardière glaubt den Grund dieser Verschiedenheit in dem Verhalten des Magensafts suchen zu sollen; bei normalem Magensaft werde die Wunde ebenso rasch verheilen wie jede andre einfache Wunde; bei erhöhter Acidität des Magensafts gehe die Affektion in das typische Magengeschwür über.

In ähnlicher Weise wie plötzliche Traumen hat man auch einen lange währenden Druck als veranlassendes oder begünstigendes Moment bezeichnet. Rasmussen hat insbesondere auf die Beziehungen der durch das Korsett veranlaßten Schnürfurche des Magens zum Ulcus als Folge eines solchen andauernden Drucks aufmerksam gemacht. Er meint, daß durch das Schnüren der Magen gedrückt, daß an der Druckstelle die Schleimhaut atrophisch werde und daß so eine Drucknekrose und damit ein Ulcus entstehn könne. Zweifelsohne muß das Schnüren den Magen ungünstig beeinflussen. Daß es zu Dislokationen des Magens, zu Gastroptose und Enteroptose führt, ist sicher erwiesen. Ob auf diesem Wege ein Ulcus entstehn kann, ist mindestens zweifelhaft.

Beziehungen zur Chlorose und Anämie. Der Chlorose und Anämie hat man seit langem eine gewisse Beziehung zum Ulcus ventriculi zugeschrieben. Leube sagt in seiner Bearbeitung der Magenkrankheiten vom Jahre 1878: „Eine schwächliche Konstitution, Chlorose, Anämie, disponiert mehr zur Entstehung des Geschwürs als ein kräftiger Körperbau, obgleich auch Homines quadrati davon befallen werden." Über das Wie des Zusammenhangs zwischen Chlorose und Ulcus spricht er sich indes nicht aus.

Wenn Korczynski und Jaworski von den 24 von ihnen angeführten Ulcuskranken mitteilen, daß sämtliche anämisch gewesen

seien, und zwar 13 mäßig, 11 von Wachsfarbe, so beweist dies natürlich nichts für eine ätiologische Beziehung der Chlorose und Anämie zum Ulcus. Daß ein lang dauerndes Ulcus sekundär zur Anämie führt, kann nicht wundernehmen. Hier handelt es sich zunächst um die Frage der ätiologischen Beziehung der Chlorose zum Ulcus. Für diese Frage könnten nur solche Fälle in Betracht kommen, wo zu einer schon länger bestandenen Chlorose später Ulcussymptome hinzutreten. Statistiken über die Häufigkeit dieses Vorkommens gibt es nicht. Nicht so selten sind aber auch die Fälle, wo Ulcus fälschlich für Chlorose gehalten wird, weil eigentliche Ulcussymptome fehlen. v. Hösslin[1]) behauptet sogar, daß die Chlorose in den meisten Fällen auf vorausgegangener Magendarmblutung beruhe, als deren Ursache er nur für die kleinere Zahl der Fälle ein ausgesprochenes Ulcus, für die Mehrzahl dagegen kleine, oberflächliche Substanzverluste annimmt. Unterstützend wirkt nach seiner Meinung ein Mindergehalt des Magensafts an Salzsäure.

Ob kleine oberflächliche Substanzverluste bei jugendlichen weiblichen Individuen so häufig sind, wie hienach angenommen werden müßte, mag dahingestellt bleiben. Klinisch steht jedenfalls fest, daß Chlorotische und Anämische in höherem Maße zum Ulcus disponieren als kräftige gesunde Menschen.

Auch experimentelle Tatsachen sprechen für eine gewisse Beziehung der Anämie und Chlorose zum Ulcus. So haben Quincke und Daettwyler gefunden, daß, wenn sie Hunde vorher anämisiert hatten, ein künstlich erzeugtes Magengeschwür nach langer Zeit noch nicht geheilt war, während es ohne solche Anämisierung in kurzer Frist zur Heilung kam. Daettwyler und Quincke zogen daraus den Schluß, daß bei Anämie verhältnismäßig geringfügige Insulte der Schleimhaut schon zur Geschwürsbildung führen und bestehende Geschwüre langsamer als sonst heilen. In gleicher Weise ergaben die Experimente Silbermanns, der bei Tieren durch blutauflösende Agentien Anämie erzeugte, daß künstlich angelegte Magengeschwüre unter diesen Umständen schlechter heilten als sonst. Wie und warum aber die Anämie die Heilung erschwert, darüber hatten die genannten Experimente keine befriedigende Aufklärung gegeben.

Entgegen der früher allgemein gültigen Annahme, daß bei Chlorose zu wenig oder gar keine Salzsäure abgesondert werde, habe ich schon vor vielen Jahren zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß bei Chlorose häufig Hyperacidität vorkommt. In der Dissertation von Grüne habe ich 19 Fälle von Chlorose zusammenstellen lassen, in welchen insgesamt auffallend hohe Salzsäurewerte gefunden worden waren. Von einzelnen Beobachtern ist dem widersprochen worden; andre fanden wechselnde Resultate. In eine Kritik dieser Versuche einzugehn, würde zu weit führen. Von den meisten Beobachtern aber wurde unser Befund bestätigt. So fand Schätzell, der seine Untersuchungen an der

---

[1]) Münchner med. Wochenschrift. 1890, Nr. 14.

Leubeschen Klinik bei 30 Chlorotischen machte, Hyperacidität in 73% aller Fälle, in 20% normale Acidität und in 7% Subacidität. Auch Cantu spricht von einem beinahe konstanten Vorkommen von Hyperchlorhydrie bei Chlorose. Die aus meiner Klinik durch Osswald mitgeteilten Untersuchungen, die sich auf 21 Patienten mit 84 Einzeluntersuchungen beziehen, ergaben Hyperacidität in 95% aller Fälle. Auch Wilson nimmt einen Zusammenhang zwischen Chlorose und Ulcus an; auch er fand bei Chlorose gewöhnlich Hyperacidität. Der Blutarmut respektive Chlorose spricht er die wichtigste Rolle als einer prädisponierenden Ursache des Magengeschwürs zu. Desgleichen spricht sich Bouveret dahin aus, daß die Chlorose oft von Hyperchlorhydrie begleitet sei. Letztere spielt aber, wie wir weiterhin sehen werden, nicht nur in der Entstehung des Ulcus, sondern auch in Bezug auf die Verlaufsweise desselben eine wichtige Rolle.

Sonstige Ursachen. Den Alkoholmißbrauch hat man ebenfalls als ätiologisches Moment angeführt. De la Tourette erklärt den Alkoholismus sogar für das ätiologisch wichtigste Moment. Wenn Mathieu das Bindeglied in der bei Alkoholikern konstant vorkommenden Hyperacidität zu finden glaubt, so stimmt das mit meinen Beobachtungen nicht überein. Wohl findet man bei Potatoren häufig Katarrhe, selbst kleine Erosionen, aber weder eine stärkere Hyperacidität noch Ulcus kann ich als besonders häufige Vorkommnisse bezeichnen. Ebensowenig möchte ich De la Tourette beistimmen, wenn er die Hysterie als eine nicht seltene Ursache des Ulcus anführt. Vielleicht liegt hier eine Verwechslung mit der von Sticker[1]) vor einiger Zeit geschilderten, nicht so seltenen Hyperästhesie des Magens bei Hysterischen vor. Bezüglich der besonderen Kennzeichen dieser hysterischen Hyperästhesie sei auf Stickers Arbeit selbst sowie auf das Kapitel der Differentialdiagnose verwiesen.

Von hohem Interesse ist das Zusammentreffen von Hautverbrennungen mit Magen- und Duodenalgeschwüren. Am häufigsten fand man in Fällen schwerer Verbrennung Duodenalgeschwüre, doch sind auch einzelne Beispiele von Geschwüren im Magen (Wilks, Pitt u. a.) angeführt worden.

Ebstein beobachtete eine Koinzidenz von Magengeschwür und Trichinose. Bei einem Mädchen, das viel trichinöses Fleisch gegessen hatte, fanden sich bei der Sektion im Pylorusteil des Magens fünf runde Geschwüre.

Auch toxische Substanzen, gewisse Arzneimittel können die Schleimhaut anätzen und eine Geschwürsbildung veranlassen; doch handelt es sich hiebei in der Regel nicht um das eigentliche Magengeschwür.

---

[1]) Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXX, S. 61.

sondern um mehr minder ausgedehnte, bald oberflächlichere, bald tiefergreifende Zerstörungen der Schleimhaut. Ebensowenig hat die Tuberkulose und Syphilis eine direkte Beziehung zum Ulcus.

Den Mikroorganismen ist von einzelnen Autoren eine Bedeutung in der Ätiologie des Ulcus insofern beigelegt worden, als man einen Teil der peptischen Magengeschwüre auf mykotischen Ursprung zurückführen zu sollen glaubte. So fand Boettcher an den Rändern und im Grunde der Geschwüre Mikrokokkenkolonien; indes hat schon Koerte die Beweiskräftigkeit dieses Befunds widerlegt, da es sich bei ausgebildeten Geschwüren um eine nachträgliche Mykose handeln könne. In neuerer Zeit ist insbesondere von Letulle die Möglichkeit der Entstehung eines Ulcus auf infektiösem Wege behauptet worden. Bei einem Manne, der an Dysenterie und zugleich an allen Zeichen eines Magengeschwürs litt, hatte er in den Stühlen Bakterien gefunden, deren Reinkultur, auf Meerschweinchen übertragen, neben den spezifischen Darmulcerationen Magenulcera hervorrief. Außerdem beobachtete er in vier Fällen Magengeschwüre, die im Verlaufe eiteriger Prozesse auftraten. In einem Falle frischer Magenulcerationen im Verlaufe einer puerperalen Septikämie fanden sich in den Venen der Submucosa zahlreiche Streptokokken, ebenso in den Uterusvenen. Injektionen mit Streptokokken bei Meerschweinchen hatten ebenfalls Ulcerationen des Magens zur Folge. Stokes teilt einen Fall von Magengeschwür mit, der durch den Diphtheriebazillus bedingt war und sich an eine schwere Rachendiphtherie anschloß. Bei der Sektion fand sich ein großes Geschwür, in dessen Rändern zahlreiche Diphtheriebazillen nachweisbar waren.

Um die unmittelbare mykotische Entstehung mancher peptischer Magengeschwüre anatomisch nachzuweisen, hat Nauwerck besonders den hämorrhagischen Erosionen seine Aufmerksamkeit zugewendet. Auf Grund seiner Untersuchungen glaubt Nauwerck, daß, wenn auch die hämorrhagischen Erosionen gewöhnlich durch peptische Auflösung eines infolge hämorrhagischer Infiltration nekrotisch gewordenen Schleimhautstückchens entstehn, es doch auch solche gebe, die als mykotische Nekrosen der Magenschleimhaut beginnen.

Zweifelsohne muß man Bouveret recht geben, wenn er sagt, daß, wenn auch durch experimentelle Infektion Ekchymosen, Infarcte und Ulcerationen der Magenschleimhaut entstehn können, diese Ulcerationen sich doch sehr wesentlich von dem eigentlichen runden Magengeschwür unterscheiden. Auch klinisch, sagt Bouveret, ist nicht erwiesen, daß die infektiösen Krankheiten unter den Antecedentien der Kranken mit Magengeschwür häufiger eine Rolle spielen.

Eine besondere Bedeutung in der Ätiologie des Ulcus hat Talma dem Magenkrampf beigelegt. Er faradisierte bei Kaninchen längere Zeit

den linken N. vagus: wurde nun durch gleichzeitige Durchspülung des Magens mit Salzsäurelösung dafür gesorgt, daß eine Saftwirkung in dieser Zeit statthatte, so kam es zur Bildung von Ulcera. Talma sieht in der Tatsache, daß Ulcera besonders gern in der Portio pylorica, die die stärkste Muskulatur hat, auftreten, eine Stütze dieser Theorie; van Izeren gelang es, durch subdiaphragmale Durchschneidung der Vagi bei Kaninchen Magengeschwüre zu erzeugen. In Übereinstimmung mit Talma nimmt er an, daß der Magenkrampf, der nach Vagotomie entsteht, die Gefäße komprimiere und daß es so zu Nekrose und Geschwürsbildung komme. Hingegen konnte Donati weder durch doppelseitige Vagusresektion noch durch Exstirpation des Plexus coeliacus bei Hunden und Kaninchen ein Magengeschwür oder sonst eine der Schädigungen hervorrufen, die als Folgen von Störungen im Nervenapparat des Magens angegeben werden.

Für die von Schiff und Ebstein durch Verletzung gewisser Hirnteile, so der vorderen Vierhügel, durch Durchschneidung einer Hälfte der Medulla oblongata sowie auch durch Verletzungen andrer Rückenmarksteile bei Tieren erzeugten Magenblutungen und hämorrhagischen Infiltrate mit Geschwüren, desgleichen für die in neuerer Zeit von Vedova durch Verletzung des Plexus coeliacus oder der Splanchnici bei Hunden erzeugten ulcerativen Veränderungen der Magenwand liegen übereinstimmende Beobachtungen am Menschen bis jetzt nicht vor.

Dies das Wesentlichste unsres derzeitigen Wissens über die veranlassenden und prädisponierenden Ursachen des runden Magengeschwürs.

An die Frage nach den veranlassenden Momenten schließe ich die Frage der Pathogenese, die in den bis jetzt angeführten Tatsachen allein noch keineswegs eine befriedigende Beantwortung findet. Wenn ich auf diese Frage hier etwas genauer eingehe, so tue ich das deswegen, weil sie nicht nur von theoretischem Interesse, sondern auch von praktischer Bedeutung ist. Nur dann, wenn wir wissen, unter welchen Bedingungen ein Geschwür entsteht, welche Momente seine Heilung erschweren, welches der Grund seines hartnäckigen Bestehns ist, haben wir Hoffnung, auch rationelle Wege zur Heilung desselben zu finden.

Pathogenese.

Bekanntlich hat der Umstand, daß die Geschwürsform, die das Ulcus ventriculi rotundum kennzeichnet, nur im Magen und dessen nächster Nähe vorkommt, zu der Auffassung Anlaß gegeben, daß die korrodierende Eigenschaft des Magensafts die nächste Ursache zu dessen Entstehung sei, daher auch die Bezeichnung „Ulcus pepticum".

In logischer Konsequenz dieser Anschauung legte man sich die Frage vor, wie es denn komme, daß die Magenschleimhaut nicht bereits

unter normalen Verhältnissen sich selbst verdaue. Die früher allgemein gültige Anschauung ging dahin, daß von einer Verdauung höchstens mit Bezug auf die oberste, sauer reagierende Schleimhautschichte gesprochen werden könne, da schon die dem Fundus der Drüsenschläuche entsprechende Schichte der Magenwandung alkalisch reagiere und Verdauung durch den Magensaft nur bei saurer Reaktion möglich sei. „Soll also," sagt Leube[1]), „die Zerstörung durch den Magensaft über die oberste Schleimhautschicht hinaus in die Tiefe greifen, so muß vorher die normalerweise alkalische Reaktion in dem betreffenden Bezirke aufhören. Dieses letztere ist unter zwei Bedingungen möglich: entweder wird der Magensaft abnorm sauer oder aber vermindert sich die Alkaleszenz der Magenwandung."

Unter normalen Verhältnissen greift der Magensaft während des Lebens die Schleimhaut nicht an; anders mit dem Aufhören des Lebens, mit dem Stillstand der Zirkulation. Hier macht sich die verdauende Wirkung des Magensafts auch an dem toten Gewebe des Magens geltend. Ist noch eine größere Menge von Magensaft nach dem Tode im Magen vorhanden, so wirkt derselbe in gleicher Weise zerstörend auf die Magenschleimhaut ein wie auf die Ingesta. Der Grad dieser kadaverösen Magenerweichung ist verschieden je nach der Menge und Beschaffenheit des Magensafts, je nach der Temperatur, je nach der Beschaffenheit der Schleimhaut selbst. Je nach den gegebenen Verhältnissen kommt es zu einer sog. braunen oder gelatinösen Erweichung. Beide aber sind ausschließlich Leichenerscheinungen.

Nach der oben wiedergegebenen Auffassung liegt also der Grund, warum der Magensaft nicht bereits während des Lebens die Magenwandung selbst verdaut, in der reichlichen Durchtränkung der Magenwandung mit alkalischem Blut und der dadurch bedingten Neutralisation der Magensäure. Erfahre dagegen die Zirkulation an einer umschriebenen Stelle der Magenwandung eine Unterbrechung, so trete in diesem nicht mehr von alkalischem Blute durchströmten Abschnitte eine Selbstverdauung ein; es entstehe so ein Geschwür.

Diese auf den ersten Blick bestechende Anschauung fand rasch allgemeine Geltung und verdrängte bald völlig die frühere Naturanschauung von Hunter, nach welcher man das den Teilen innewohnende Lebensprinzip als das vor der Selbstverdauung schützende Moment angenommen hatte. „Würde ein Mensch," sagte Hunter, „seine lebendige Hand in den verdauenden Magen eines Tiers stecken, so würde sie völlig unverdaut bleiben. Würde man die Hand aber abschneiden und nun in den Magen bringen, so würde sie verdaut werden."

---

[1]) Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. Bd. VII.

Die Huntersche Theorie schien haltlos geworden, als Cl. Bernard zeigte, daß, wenn er einen lebenden Froschschenkel in den Magen eines Hunds brachte, ersterer nach drei Viertelstunden zum großen Teil verdaut war. Spritzte er Magensaft unter gesunde Haut, so wurden weitgehende Zerstörungen derselben dadurch hervorgerufen. Daraus glaubte Cl. Bernard folgern zu dürfen, daß nicht das Leben an sich den Magen vor Verdauung schütze; vielmehr nahm er an, daß auch der Magen im Leben selbst verdaut werde, allerdings nur die oberflächliche Schichte des Epithels und der darüber liegende Schleim, daß aber infolge der großen Wachstumsenergie der Epithelzellen sich die oberste Decke fortwährend wieder schnell ergänze, so daß die tiefen Lagen vor der auflösenden Kraft des Magensafts geschützt seien.

Auch Pavy konnte die Resultate Cl. Bernards bestätigen; in gleicher Weise, wie dies für den lebenden Froschschenkel erwiesen war, zeigte er, daß auch die Ohrspitze des lebenden Kaninchens im Magensaft verdaut wird. Dagegen meinte er, daß nicht das Epithel es sein könne, das die Selbstverdauung im Magen hindere; denn entfernte er große Stücke der Magenschleimhaut, so blieb doch die unterliegende Magenwandung intakt, solange die Zirkulation ungestört war. Wurde dagegen die Zirkulation auch bei völlig intaktem Epithel unterbrochen, so trat doch Selbstverdauung ein. Endlich fand er aber auch Selbstverdauung, wenn bei intakter Zirkulation und intaktem Epithel eine zu große Menge Säure in den Magen gebracht wurde.

Daraus schloß Pavy, daß nicht die Regeneration des Epithels es sei, die den Magen vor Selbstverdauung schütze, sondern die dauernde Durchtränkung der Schleimhaut mit alkalischem Blut, wodurch die Salzsäure, so wie sie in die Schleimhaut einzudringen suche, neutralisiert werde. Daß aber Froschschenkel und Kaninchenohr trotz normaler Zirkulation im Hundemagen verdaut werden, glaubte Pavy aus dem zu geringen Gefäßreichtum dieser Teile erklären zu sollen.

Daß Zirkulationsstörungen in umschriebenen Abschnitten des Magens zu einem Ulcus rotundum führen können, hatte man schon längst angenommen. Bereits im Jahre 1800 erklärte Morin in seiner Dissertation über Magenperforation, daß Stase in den Blutgefäßen mit Veränderungen des Kreislaufs und der Ernährung zum chronischen Geschwür führen. Insbesondere aber war es Virchow, der zuerst den hämorrhagisch nekrotischen Ursprung des Ulcus ventriculi erwies und zur allgemeinen Geltung brachte. Schon 1855 hat Virchow auf die Wichtigkeit der Zirkulationsstörungen in der Ätiologie des Ulcus aufmerksam gemacht. Ernährungsstörungen der Gefäßwände, aneurysmatische und variköse Erweiterungen, insbesondere Thrombosen und Embolien bilden nach ihm die wichtigsten Ursachen. Von andrer Seite (Key) sind Be-

hinderungen des venösen Kreislaufs durch starke Kontraktionen der Magenmuskulatur, vorübergehende venöse Stase und dadurch erfolgte Blutung, von Klebs lokale Ischämie infolge spastischer Arterienkontraktion, von Openchowski hyaline Degeneration der Wand der kleinsten Gefäße, von andren wieder hämorrhagische Erosionen als Ausgangspunkt der Geschwüre bezeichnet worden. Mögen aber auch im einzelnen über den spezielleren Modus dieser Zirkulationsstörungen die Meinungen differieren, darüber sind alle einig, daß die Unterbrechung der Blutzirkulation in umschriebenen Abschnitten der Magenwandung die Hauptursache der Geschwürsbildung ist. Indem dadurch der betreffende Teil nicht mehr von Blut durchströmt werde, würde die normale Alkaleszenz der Magenwand vermindert und dieser Abschnitt darum der Selbstverdauung durch die Magensäure unterliegen.

In weiterer Konsequenz obiger Anschauung über die Entstehung des Magengeschwürs nahm man an, daß auch eine abnorme Vermehrung der Acidität des Magensafts bei normaler Alkaleszenz der Magenschleimhaut Ursache eines Ulcus ventriculi werden könne. Damit schienen Cl. Bernards Experimente gleichfalls zu harmonieren. Leube meinte, es verstünde sich von selbst, daß bei normaler Beschaffenheit der ganzen Magenoberfläche ein abnorm hoher Säuregrad des Magensafts auch die ganze Magenwand oder wenigstens ein mehr oder weniger großes Stück, mit dem der saure Mageninhalt in länger dauernde Berührung käme, anätzen würde. Wolle man also die vermehrte Acidität für die Bildung des Magengeschwürs verantwortlich machen, so müsse man eine auf einen kleinen Bezirk der Magenwand beschränkte abnorme Vermehrung der Säure des Magensafts annehmen; eine solche Möglichkeit sei denkbar, bis jetzt aber experimentell nicht erwiesen. Treffe aber ein abnorm saurer Magensaft eine schon lädierte Stelle der Magenoberfläche, so könnten durch denselben die bloßliegenden Arterienenden gereizt und kontrahiert werden und so Anämie an der lädierten Stelle eintreten. Leube glaubte darum das Zusammentreffen von zwei Korrosionsmomenten — Anämie und zeitweise abnorm starker Säuregrad des Magensafts — beim Zustandekommen des chronischen Magengeschwürs annehmen zu sollen.

Dies der Standpunkt, wie er bis in die jüngste Zeit fast allgemein festgehalten wurde. Zweifelsohne muß der letzterwähnte Satz, daß für das Zustandekommen des chronischen Magengeschwürs eine Unterbrechung des Kreislaufs, eine lokale Anämie an circumscripter Stelle und ein abnorm starker Säuregrad die Hauptfaktoren sind, auch jetzt noch als richtig anerkannt werden. Eine andre Frage aber ist, ob die oben wiedergegebene Deutung, daß die Durchtränkung mit alkalischem Blut und die dadurch erfolgende Neutralisation der Salzsäure den Magen

vor Selbstverdauung schütze, heutzutage noch als richtig anerkannt werden kann.

Daß Zirkulationsstörungen zur Entstehung eines Geschwürs Anlaß geben können, beweisen anatomische und experimentelle Tatsachen. In der Umgebung von Geschwüren fand man erkrankte Gefäße, Venenthromben, Gefäßverstopfungen u. s. w. Auch aus hämorrhagischen Schleimhautinfiltraten hat man Geschwüre entstehn sehen. Gewiß kann man Cohnheim recht geben, wenn er sagt, daß die pathologisch-anatomische Erfahrung der Entstehung der Geschwüre aus Gefäßerkrankungen, aus Thrombosen, Embolien und dergleichen insofern entgegenstehe, als das runde Magengeschwür entschieden eine Krankheit des jugendlichen Alters sei, d. h. desjenigen, welches eine ausgesprochene Immunität gegen Arterienkrankheiten genieße; in der übergroßen Zahl der Fälle von Ulcus vermisse man Herzklappenfehler. Das ist richtig; aber es handelt sich ja auch in der Regel nicht um Herzklappenfehler, nicht um arteriosklerotische Veränderungen, sondern vielmehr meistens um zufällige, oft von außen einwirkende Schädlichkeiten, die zu Gefäßverstopfungen, zu Anämie oder zu Hämorrhagien an umschriebener Stelle führen.

Auch durch Tierexperimente hat man den Einfluß der Zirkulationsstörungen auf das Zustandekommen von Geschwüren erwiesen. Ich erinnere an die bekannten Versuche Panums, dem es gelang, durch Injektion einer Emulsion von Wachskügelchen in den zentralen Teil der A. femoralis bei Hunden hämorrhagische Infarcte und Geschwüre der Magenschleimhaut zu erzeugen. L. Müller erzielte durch Verstopfung der Pfortader, wie größerer Magenvenen, bei Kaninchen hämorrhagische Erosionen und Geschwüre in der Magenschleimhaut. Von besonderer Bedeutung scheinen mir die Versuche Cohnheims, dem es nicht nur gelang, bei Hunden durch Aufschwemmung von Chromblei in eine der von der A. lienalis abgehenden Aa. gastricae große, dem Ulcus des Menschen vollkommen analoge Geschwüre mit steil abfallenden Rändern und ganz reinem Grunde zu erzeugen, sondern auch in einigen Fällen die Tiere mehrere Wochen lang am Leben zu erhalten. Stets zeigt sich nach Ablauf der dritten Woche das Geschwür vollkommen geheilt. Körte erzeugte Ulcera durch die verschiedenartigsten Verletzungen, durch Ätzung, Verbrennung, Quetschung, Talma durch Erhöhung der Spannung im Magen, indem er letzteren bei Kaninchen nach oben und unten abband, infolgedessen es zu Hämorrhagien, zu Blutungen in die Mucosa und so zu typischen Magengeschwüren kam, ferner durch arterielle, mittels faradischer Reizung erzeugte Anämie.

Sowohl nach Sektionsbefunden wie nach den experimentellen Resultaten kann also daran kein Zweifel sein, daß die Unterbrechung der Blutzufuhr an einer umschriebenen Stelle der Magenwan-

dung zu einer Geschwürsbildung führt, und daß die regelmäßige Zirkulation des Bluts das Schutzmittel gegen die Selbstverdauung darstellt.

Indes ist damit noch keineswegs die Frage entschieden, ob die Zirkulation des Bluts und die dadurch bedingte Ernährung der Magenwandung an sich das schützende Moment darstellt oder ob die alkalische Reaktion des Bluts infolge ihrer die Säure des Magensafts neutralisierenden Wirkung die Magenwandung vor Anätzung schütze. Bis vor kurzem galt allgemein der Satz, daß die Unterbrechung des Blutstroms an einer umschriebenen Stelle zu einer Verminderung oder Aufhebung der alkalischen Reaktion in den betroffenen Gewebspartien führe; so könne nun der saure Magensaft in die Tiefe wirken und eine geschwürige Zerstörung veranlassen.

Ich habe bereits vor vielen Jahren Bedenken gegen diese Auffassung erhoben. Nicht, weil die Reaktion nach einer Unterbrechung der Blutzirkulation sich ändert, und weil nun saure Reaktion statt neutraler sich findet, wird das Gewebe an umschriebener Stelle verdaut und entsteht so ein Geschwür, sondern deswegen, weil das Gewebe nicht mehr ernährt wird, weil es abgestorben ist. Das tote Gewebe aber wird selbstverständlich vom Magensaft verdaut. Auch die zarte Epitheldecke des Magens läßt der Magensaft während des Lebens intakt; sobald dagegen das Leben aufgehört hat, wirkt der Magensaft auf das nicht mehr ernährte, tote Gewebe in gleicher Weise ein wie auf die Ingesta. Eine Selbstverdauung des Magens während des Lebens ist nicht möglich.

Auch wenn das alkalische Blut die Gewebe durchströmt, so beweist dies doch keineswegs, daß dasselbe eine Durchtränkung der Zelle selbst mit alkalischer Flüssigkeit bewirkt. Mit Recht fragt Marchand: „Warum verdaut sich die sezernierende Zelle nicht selbst; sie ist doch gewiß sauer, wenn sie ein saures Sekret hervorbringt." Der Hauptgrund der Nichtselbstverdauung ist offenbar in den Lebenseigenschaften der Gewebe selbst zu suchen; denn lebende Gewebe verhalten sich gegen chemische Einwirkungen anders als tote; sie besitzen eine gewisse Resistenz gegen solche Agentien.

Ich kann aber auch ferner die Behauptung, daß die Magenschleimhaut nur an ihrer Oberfläche, wo sie von dem sauren Magensaft bespült wird, sauer, im übrigen dagegen infolge des sie durchströmenden Bluts alkalisch reagiere, nicht als richtig anerkennen. Bei Versuchen über die Reaktion der lebenden Magenschleimhaut, die Edinger bereits vor vielen Jahren in meinem Laboratorium angestellt hat, ergab sich, daß die saure Reaktion nicht bloß die Oberfläche, sondern meistens die ganze Dicke der Schleimhaut betrifft. Ist dieses Resultat richtig, dann kann der Satz, daß die alkalische Reaktion die Schleimhaut vor Selbst-

verdauung schütze, daß dagegen bei Zirkulationsstörungen der Magensaft um des Wegfalls dieser neutralisierenden Wirkung willen das Gewebe anätze, nicht mehr als richtig anerkannt werden. Vielmehr bleibt dann nur die Annahme übrig, daß die normale Ernährung des Gewebes durch das zirkulierende Blut an sich dasselbe vor der Einwirkung des Magensafts, vor Selbstverdauung schütze.

Auch noch sonstige Einwände lassen sich gegen die Anschauung, daß die Alkalescenz des Bluts es sei, welche den Magen vor der Einwirkung des sauren Magensafts schütze, erheben. So ist der Alkalescenzgrad des Bluts überhaupt so gering, daß dies gegenüber der Säure des Magensafts gar nicht in Betracht kommt. Daß die Reaktion an sich nicht das Ausschlaggebende ist, zeigt ferner das Verhalten der Darmwände an Stellen, an denen ein Eiweiß verdauender, aber alkalischreagierender Saft sich findet, an denen aber trotzdem Ulcera des gleichen Charakters vorkommen. Die Annahme einer Neutralisation der Magensäure durch das Alkali läßt es ferner nicht verstehn, warum die in den Drüsen gebildete und sich in die Magenhöhle ergießende Säure nicht neutralisiert wird, während umgekehrt die Säure, wenn sie von der Oberfläche nach innen dringt, neutralisiert werden solle.

Nach der Neutralisationstheorie stellt die Magenschleimhaut nur eine einfache Membran dar, die befähigt ist, gelöste Stoffe durch sich hindurch diffundieren zu lassen. Erfolgt nun aber in der Tat der Ausgleich zwischen Magensäure und Blutalkali im lebenden Magen nach den Gesetzen der Diffusion? Die Versuche Sehrwalds sprechen keineswegs dafür. „Die Diffusion, soweit sie im Leben etwa mit in Betracht kommt, ist zu gering," sagt Sehrwald, „um die Schleimhaut dauernd wenigstens in einem neutralen Zustand zu erhalten und so vor der Selbstverdauung zu schützen. Es müssen unbedingt noch andre Kräfte tätig sein, die im Leben diesen Schutz mitvermitteln und diese können nur in Fähigkeiten gefunden werden, die allein der lebenden Zelle zukommen, aber nicht mehr der toten." Mit Recht sagt Sehrwald, daß, wenn eine wirksame Pepsinverdauung möglich sein solle, es unbedingt nötig sei, daß die Neutralisation der Salzsäure nicht in dem Maße stattfinde, wie es die Diffusion verlange. Denn der Säuregrad würde dadurch so niedrig gehalten werden, daß die Verdauungszeit sehr bedeutend in die Länge gezogen würde oder es müßten die Magendrüsen ganz wesentlich stärker arbeiten, da ja ein großer Teil ihrer Arbeitsleistung sofort wieder annulliert würde. Gewiß wäre es schwer zu verstehn, wenn, wie dies die Diffusionstheorie verlangt, ein Teil der Säure nur zu dem Zwecke produziert würde, um, weil schädlich, sofort durch das Alkali des Bluts neutralisiert zu werden. Nicht in dem Gehalte des Bluts an Alkali, sondern in seiner Eigenschaft als Nährlösung liegt die schützende

Kraft des Bluts gegen die Einwirkung des Magensafts respektive dessen Säure.

Scheinbar spricht allerdings gegen diese Auffassung der oben erwähnte Versuch Cl. Bernards mit dem lebenden Froschschenkel. Obschon hier die Zirkulation zunächst in normaler Weise erfolgt, stirbt der Froschschenkel dennoch im Hundemagen ab. Auf den ersten Blick mag es scheinen, als ob hier das gesetzte Mißverhältnis zwischen der Säure des Magens und dem Alkali des Bluts der Grund der Verdauung sei. Aber in diesem Falle spielen zweifelsohne andre Momente eine Rolle. Bekanntlich sterben die Zellen des Kaltblüters schnell ab, wenn sie gezwungen werden, in der Temperatur des Warmblüters zu existieren. Die toten Zellen jedoch fallen selbstverständlich der Verdauung anheim. Es hat ferner Pavy bereits auf den zu geringen Gefäßreichtum des Froschschenkels und Kaninchenohrs aufmerksam gemacht.

Alle eben erwähnten Beobachtungen lassen sich mit der alten Lehre, daß die alkalische Beschaffenheit der tieferen Schichten der Schleimhaut die Selbstverdauung durch den Magensaft verhindere, nicht vereinigen. In gleicher Weise sprechen die Experimente Samelsons dagegen. Gab Samelson in den Magen von Tieren bei freier Zirkulation große Mengen von verschiedenen Säuren, so trat dennoch keine Selbstverdauung ein. Selbst wenn er das Blut mit Säuren versetzte, blieb dennoch der Magen intakt.

Zu Gunsten der Anschauung, daß die Alkaleszenz des Bluts es sei, die die Selbstverdauung durch die Magensäure verhindere, könnte man vielleicht die Tatsache des relativ häufigen Vorkommens des Ulcus bei Chlorotischen und Anämischen anführen. In der Tat fanden v. Jaksch und du Mesnil, daß die Alkaleszenz des Bluts bei Chlorotischen oft erheblich sinkt. Freilich ist mit dem relativ häufigen Zusammentreffen von Ulcus und Chlorose noch keineswegs bewiesen, daß die bei letzterer vorhandene Verminderung der Alkaleszenz einen wesentlichen Anteil an der Entstehung des Geschwürs hat. Im Gegenteile müßte man, wäre dies richtig, die gleiche Neigung zur Geschwürsbildung auch bei andren Krankheiten, die mit beträchtlicher Verminderung der Alkaleszenz einhergehn, erwarten dürfen. Dies ist aber tatsächlich nicht der Fall. Richtig ist allerdings, daß begleitende anämische Zustände die Heilung erschweren. Es sei hier nur an die bekannten Versuche Quinckes und Daettwylers erinnert, die ergaben, daß die bei Hunden künstlich erzeugten Magengeschwüre in der Heilung dann wesentlich verzögert wurden, wenn die Tiere vorher durch größere Blutentziehungen anämisch gemacht waren. Daraus aber darf noch keineswegs, wie dies geschehen ist, gefolgert werden, daß die meisten Magengeschwüre infolge einer Blutalteration entstehn. Silbermanns Experimente, wobei er den

Tieren durch blutauflösende Agentien Hämoglobinämie und Anämie machte, zeigen wohl, daß bei gewissen anämischen Zuständen künstlich erzeugte Magengeschwüre schlechter heilen; aber sie erklären doch in keiner Weise die erste Entstehung derselben. Es gibt gewiß genug Anämische und Chlorotische, die frei von Magengeschwüren bleiben. Daß das Bindeglied nicht, wie Ziemssen meinte, in der von Virchow behaupteten besonderen Dünnwandigkeit und Enge der Gefäße, sowie in der behaupteten prämaturen fettigen Degeneration der Gefäßwandungen bei chlorotischen Mädchen, infolgedessen es schon bei relativ geringfügigen Schädlichkeiten zu einer umschriebenen hämorrhagischen Infiltration und dergleichen komme, zu suchen ist, scheint mir sichergestellt. Dagegen darf hier vielleicht an die oben erwähnte Häufigkeit der Hyperchlorhydrie bei Chlorotischen erinnert werden.

Aus all den angeführten Tatsachen scheint mir hervorzugehn, daß der Grund, warum der Magen in der Norm sich nicht bereits selbst verdaut, nicht in der Neutralisation der Magensäure durch das alkalische Blut gelegen sein kann. Derselbe muß vielmehr in den Lebenseigenschaften des Gewebes selbst gesucht werden. Solange der Magen normal ernährt und in ausreichendem Maße von Blut durchströmt wird, wird er nicht verdaut. Aber auch die bloße Vermehrung der Salzsäure genügt an sich nicht zur Erzeugung eines Geschwürs, wie schon die einfache klinische Beobachtung zeigt. Wäre es die Alkaleszenz des Bluts, die durch die Neutralisation der Säure den Magen vor Selbstverdauung schützt, so müßte in gleicher Weise wie eine starke Abnahme der Alkaleszenz des Bluts eine starke Vermehrung des Säuregehalts des Magensafts eine Selbstverdauung zur Folge haben. In Wirklichkeit sehen wir aber genug Menschen, die an Hyperacidität leiden und die dennoch in keiner Weise Zeichen eines Ulcus aufweisen. So genügt demnach eine Verschiebung des Säuregehalts des Magens zur Blutalkaleszenz nicht, um ein Geschwür zu erzeugen.

Mir scheint, daß man in der Frage der Entstehung des Ulcus sich nicht streng genug an die Tatsachen gehalten hat. Sicher ist, daß die Unterbrechung des Kreislaufs an umschriebener Stelle, mag sie wie immer zu stande gekommen sein, zu einer Geschwürsbildung Veranlassung geben kann. Das nicht mehr von Blut durchströmte Gewebe muß absterben wie eine Zehe, deren ernährende Gefäßstämme verstopft sind.

Der Einfluß der gestörten Zirkulation auf die Entstehung von Geschwüren ist durch zahlreiche Experimente Panums, Cohnheims, Daettwylers, Körtes, Talmas u. a. unzweifelhaft sichergestellt. Immer sind es Kreislaufstörungen, die den Anstoß zur Abtötung eines Gewebsstücks im Magen geben. Daß aber letzteres vom Magensaft ver-

daut wird, kann doch nicht wundernehmen; es wäre doch wohl im Gegenteil wunderbar, wenn der Magen dieses tote Gewebe nicht ebenso wie andres tote Gewebe verdaute. Auffällig aber erscheint der Umstand, daß das beim Menschen vorkommende runde Magengeschwür sich im allgemeinen so hartnäckig der Heilung widersetzt. Nicht der Modus der Entstehung des Ulcus ist es nach Cohnheim, der der Aufklärung bedarf, sondern der Umstand, daß es so hartnäckig der Heilung zu widerstehn pflegt. Wie alle Experimentatoren übereinstimmend beobachtet haben, heilen künstlich bei Tieren erzeugte Verletzungen, mögen sie mittels Ätzung, Verbrennung, Quetschung oder sonstwie erzeugt worden sein, in kürzester Frist. Obschon es Cohnheim bei seinen Versuchen gelungen war, sehr große und tiefgehende Geschwüre zu erzeugen, so war doch immer längstens nach Ablauf von drei Wochen das Geschwür spontan ohne jedes Zutun vollkommen geheilt. Das gleiche beobachteten alle übrigen Experimentatoren. Aber auch beim Menschen liegen hiemit übereinstimmende Beobachtungen vor. Oft genug ist es vorgekommen, daß bei der Magenausspülung Schleimhautstücke mit herausgerissen wurden; aber in keinem dieser Fälle traten danach auffällige, insbesondere nie dem Ulcus rotundum analoge Symptome ein. Dies spricht dafür, daß auch diese Defekte in gleicher Weise wie die künstlich bei Tieren erzeugten rasch und reaktionslos verheilten. Es müssen also beim Ulcus rotundum besondere eigenartige Bedingungen vorhanden sein, die die Heilung erschweren.

Nach dieser Seite hin haben insbesondere die Experimente von Matthes aufklärend gewirkt. Matthes erinnert zunächst daran, daß die Magenschleimhaut eine schon durch die Faltenbildung angezeigte, beträchtlich größere Flächenausdehnung als die übrigen Schichten der Magenwand hat. Wenn man bei einem Tiere ein Stück der Magenschleimhaut entfernt, so quelle die Mucosa in den Defekt hinein und decke kleinere Defekte vollständig; größere werden jedenfalls erheblich verkleinert. Aber auch bei genügend groß angelegten Defekten kontrahiere sich die freiliegende Muscularis, sobald sie mit dem Magensaft in Berührung komme, so energisch, und presse die Schleimhautränder des Defekts so fest zusammen, daß man Mühe habe, letzteren wieder zu finden. Um dies zu verhüten, befestigte Matthes flache Milchglasringe außen auf die Serosa mit durch die Muscularis greifenden Nähten. Trug er jetzt die dem Lumen des Rings entsprechende Schleimhaut ab, so gelang es, die Defekte offen zu halten. Indes auch diese verheilten binnen kurzer Zeit, ohne daß die Muscularis in irgend einer Weise angegriffen wurde. Versuchte Matthes dagegen bei Hunden, die solche Defekte trugen, künstlich eine Peracidität oder eine Hyperkrinie zu erzeugen, so verzögerte sich der Heilungsvorgang beträchtlich. Nach Matthes

kommt für die pathologische Wirkung eines Magensafts nur der Aciditätsgrad in Betracht.

Im Gegensatze zu Matthes glaubt Schmidt für die Entstehung eines Magengeschwürs dem Offenhalten der Wunde eine große Bedeutung beilegen zu sollen. Wie alle Experimentatoren übereinstimmend fanden, heilen Verletzungen der Magenschleimhaut bei Tieren rasch, weil die Kontraktion der unterliegenden Wandung den Schleimhautdefekt vor der Einwirkung des Magensafts abschließt. Die kontrahierte Magenschleimhaut ist viermal so groß als die kontrahierte Muscularis. Die meisten Geschwüre sitzen aber an der Regio pylorica oder an der kleinen Curvatur, d. i. an Stellen, an denen die Schleimhaut relativ fest fixiert, wenig verschiebbar ist. Schmidt glaubt danach der mangelhaften Motilität respektive Kontraktilität einen wesentlichen Anteil an dem Zustandekommen von Geschwüren zuschreiben zu sollen; eine ganz analoge Auffassung ist in jüngster Zeit von Bloch ausgesprochen worden. Ein weiterer und wichtigerer Faktor aber dürfte, wie auch Matthes fand, in der Einwirkung eines abnorm sauren Magensafts zu suchen sein.

Die eben erwähnten experimentellen Beobachtungen stimmen aufs vollkommenste mit den klinischen Tatsachen überein. Schon oben habe ich erwähnt, daß man wiederholt in gleicher Weise wie eine verminderte Alkalinität des Bluts, so eine erhöhte Acidität des Magensafts als Grund der Entstehung der Geschwüre vermutete. Wie ich schon vorhin begründete, ist aber nicht die Entstehung der Geschwüre an sich auffällig, sondern die Tenacität derselben. Auch als Ursache dieser hat man einen abnorm reichlichen Säuregehalt angenommen, ohne indes den Beweis hiefür erbringen zu können. Diese Dyspepsia acida stellte man sich vielfach nicht sowohl durch Vermehrung der Salzsäure als durch abnorme Gärungsprodukte, durch Buttersäure, Milchsäure, Essigsäure, veranlaßt vor. Von einem abnorm reichlichen Salzsäuregehalt wußte man früher nichts. Schon im Jahre 1885 hatte ich an einer Reihe von Ulcuskranken Untersuchungen über die Stärke der Saftsekretion angestellt, die mir konstant einen sehr erhöhten Salzsäuregehalt des Magensafts ergeben hatten. Bald darauf hatte auch van den Velden Mitteilung von drei Fällen von Ulcus gemacht, in denen sich eine beträchtliche Erhöhung des Salzsäuregehalts fand. In Fortsetzung meiner Versuche an sehr zahlreichen Ulcuskranken fand ich in fast allen Fällen auffällig hohe respektive erhöhte Salzsäurewerte. Auf vereinzelte gegenteilige Resultate will ich an dieser Stelle nicht eingehn. Jedenfalls ist jetzt ziemlich allgemein anerkannt, daß in einer sehr großen Zahl der Fälle von Ulcus sich Hyperchlorhydrie, nur verhältnismäßig selten aber herabgesetzte Saftsekretion findet. Es muß demnach eine nähere Beziehung

zwischen dem ulcerösen Prozeß und dieser während des Verdauungsakts erhöhten Salzsäureproduktion angenommen werden.

Man kann sich nun vorstellen, wie ich dies zuerst ausgesprochen habe, daß das Primäre die Hyperchlorhydrie, das Sekundäre das Ulcus sei. Aber auch der umgekehrte Zusammenhang ist angenommen worden. Ewald hält diese letztere Möglichkeit für ebenso berechtigt wie die erste; er meint, man könne sich vorstellen, daß bei disponierten Individuen mit großer Reizbarkeit der Sekretionsnerven erst infolge einer Verletzung der Schleimhaut die Hyperchlorhydrie und damit das typische Ulcus sich entwickle. Die Möglichkeit dieser Entstehungsweise soll nicht in Abrede gestellt werden; aber ein Bedenken scheint mir doch darin gegeben, daß auch hier eine Disposition, eine abnorme Reizbarkeit der Sekretionsnerven nicht zu umgehn ist. Warum diese in dem einen Falle einer Verletzung der Schleimhaut sich geltend macht, in einem andren nicht, bleibt unerklärt. Bei der Annahme, daß die Verletzung und das Ulcus das Primäre, die Hyperchlorhydrie das Sekundäre sei, ist ferner nicht ersichtlich, warum in so vielen Fällen Schleimhautdefekte, Verletzungen, hämorrhagische Erosionen im Magen ohne besondere Symptome, insbesondere ohne zu Ulcuserscheinungen Anlaß zu geben, verlaufen, während sie in einzelnen Fällen zu tiefgehenden Ulcerationen führen. Der Annahme, daß das Ulcus erst bei einer gewissen Größe zur Hyperchlorhydrie führe, daß letztere eine Reizerscheinung des Ulcus sei, widerspricht endlich auch das Tierexperiment.

Wie Cohnheim und Matthes zeigten, heilten bei Tieren auch sehr große und tiefgehende Substanzverluste in kurzer Zeit. Wohl aber wurde der Heilungsvorgang beträchtlich verzögert, wenn Matthes künstlich eine Hyperchlorhydrie erzeugte. Letztere trat, wie eben schon die rasche Spontanheilung zeigte, auch bei ausgedehnten Defekten niemals von selbst ein. In der Mehrzahl der Fälle von Ulcus dürfte es sich aber zunächst um kleine Substanzverluste handeln, die sich erst weiterhin vergrößern. Wie oft ist das Kunststück des Verschluckens von Messern und andren scharfen Gegenständen gemacht worden, ohne daß sich danach Ulcussymptome entwickelt hatten! Hier dürften doch wohl Verletzungen der Magenschleimhaut oft unvermeidlich sein. Warum führen diese nicht zu Hyperchlorhydrie, während es in andren Fällen nach einer viel unbedeutenderen Schädlichkeit zu einem Ulcus mit Hyperchlorhydrie kommt? Ein recht schlagendes Beispiel erzählt Dr. Marcet[1]) von einem Matrosen, der oft in seinem Leben das Kunststück des Messerverschluckens gemacht hatte. Bei der Sektion fand man im Magen einige dreißig Stück Klingen, aber kein frisches oder altes Magengeschwür.

---

[1]) Med.-chirurg. Transakt. Vol. XII, pag. 72.

Warum ist es hier, wo doch sicher mehrfach Verletzungen der Schleimhaut vorkamen, nicht zu einem Ulcus gekommen?

Wenn derartige Traumen bei einem vorher gesunden Magen kein Ulcus rotundum zu erzeugen vermögen, dann muß man wohl annehmen, daß eine besondere Disposition gegeben sein muß, wenn ein solches zu stande kommen soll. Daß diese Disposition aber erst im Momente, wo eine Verletzung gesetzt wird, sich entwickeln sollte, ist kaum anzunehmen. Oft genug sehen wir ja Hyperchlorhydrie ohne Ulcus, anderenteils sehen wir nicht selten, daß auch nach erfolgter Heilung des Ulcus die Hyperchlorhydrie noch fortbesteht oder wiederkehrt. Die Neigung zu Recidiven beim Ulcus dürfte kaum anders denn aus dieser fortbestehenden Hyperchlorhydrie zu erklären sein.

Mir scheint darum der Zusammenhang zwischen Ulcus und Hyperchlorhydrie derart zu sein, daß das Primäre die Hyperchlorhydrie ist. Kommt es nun bei einem solchen mit Hyperchlorhydrie behafteten Menschen zu einer Verletzung, so heilt diese nicht wie beim Gesunden alsbald; die Hyperchlorhydrie, die sich bei jeder Nahrungsaufnahme immer wiederholt, hindert die Heilung, ebenso wie dies in den oben erwähnten Tierexperimenten von Matthes der Fall war. So kann eine Verletzung, die zu einer hämorrhagischen Erosion, zu einem Substanzverlust geführt hat, in dem einen Falle rasch heilen, in dem andren Falle zu einem eigentlichen Ulcus führen, wie ja auch anatomisch insbesondere durch D. Gerhardt und Nauwerck in neuerer Zeit der Übergang hämorrhagischer Erosionen in korrosive Geschwüre nachgewiesen ist.

Nach D. Gerhardt können kleine, den hämorrhagischen Erosionen sehr ähnliche Geschwürchen auch durch Schwellung und Durchbruch von Follikeln zu stande kommen. Wie häufig es geschieht, daß eine hämorrhagische Erosion zu einem Geschwür führt, darüber gehn die Meinungen auseinander. Während viele diesen Vorgang für häufig erklären, betrachten ihn andre, wie Langerhans, als eine Seltenheit. Nach Langerhans haben Erosionen und Ulcus rotundum ihrer Entstehungsweise, ihrem Sitz und ihrer Form nach sehr wenig Beziehungen zueinander. Langerhans möchte darum beide Zustände strenger getrennt wissen. Andre, wie Nauwerck, treten für ihre direkten Beziehungen zueinander ein.

Vom klinischen Standpunkte aus dürfte es kaum einem Zweifel unterliegen, daß der gewöhnliche Modus der ist, daß zunächst eine blutige Infiltration der Schleimhaut entsteht, die dann zu einer Nekrose führt. Das infiltrierte nekrotische Gewebe verfällt der peptischen Auflösung. Je nach der Ausdehnung der hämorrhagischen Infiltration, je nach dem Verhalten des Magensafts und dergleichen kommt es bald

nur zu einer oberflächlichen Erosion, die rasch wieder heilt, bald zu einem tiefer greifenden Geschwür. Daß auch der umgekehrte Weg möglich ist, daß es hämorrhagische Erosionen gibt, wo der Blutaustritt einen sekundären Vorgang darstellt, wo die Erosion vielmehr als eine mykotische Nekrose der Magenschleimhaut beginnt, hat Nauwerck an einigen Fällen in jüngster Zeit wahrscheinlich gemacht.

Wie ich zum Schlusse nochmals wiederhole, hat es demnach nichts Auffälliges, daß Geschwüre im Magen entstehn, sondern auffällig ist, daß das runde Magengeschwür im Gegensatze zu Verletzungen der Magenschleimhaut beim gesunden Menschen, wie beim normalen Tiere, so hartnäckig der Heilung widersteht. Der Grund dieser erschwerten Heilung kann aber nach den oben mitgeteilten klinischen und experimentellen Resultaten in nichts andrem als in dieser abnormen Reizbarkeit des sekretorischen Organs, in der Hyperchlorhydrie, gesucht werden.

Mit dieser Anschauung lassen sich auch die Experimente Kochs und Ewalds gut in Einklang bringen. Sie erzeugten bei Tieren nach Schiff durch Rückenmarksdurchschneidung Magenblutungen; brachten sie nun starke Salzsäurelösung von 5‰ in den Magen, so entstanden tiefgreifende Geschwüre. Weniger durchsichtig, wenn auch von hohem Interesse, ist Ebsteins Experiment, der durch Verletzung der vorderen Vierhügel Magenblutungen mit korrosiven Geschwüren, ja sogar Perforation erzeugte. Ob hier infolge des Eingriffes auch eine Überproduktion von HCl stattfand, ist nicht sichergestellt. Jedenfalls aber muß nach unsren heutigen Kenntnissen der Hyperchlorhydrie ein wesentlicher Anteil nicht sowohl an der ersten Entstehung, als an dem Weitergreifen und an der Hartnäckigkeit des Ulcus rotundum zugesprochen werden.

Nur mit ein paar Worten sei, um allen gerecht zu werden, noch der von Stockton aufgestellten eigenartigen Theorie Erwähnung getan. Stockton meint, daß außer den verschiedenen Dyskrasien, wie Tuberkulose, Syphilis, Pyämie, Skorbut, die auf die Magenschleimhaut übergreifen können, und außer der verminderten Alkaleszenz des Bluts oder Hypersekretion des Magensafts noch andre bis jetzt unbekannte Kräfte auf den Magen wirken müssen. Denn nur so lasse es sich erklären, warum das Magengeschwür meistens in einem gewissen, noch jugendlichen Alter, mehr beim weiblichen als männlichen Geschlechte auftrete. Stockton sucht diese Ursache in einer gewissen neuropathischen Veränderung. Daß mit dieser Hypothese keine wesentliche Klärung gewonnen ist, bedarf wohl keines weiteren Beweises.

Pathologische Anatomie.

Das Ulcus rotundum oder pepticum kommt nur an Stellen des Verdauungsapparats vor, die der Einwirkung des Magensafts ausgesetzt sind, im Magen, im Anfangsteile des Duodenums und im untersten Teile des Oesophagus.

Der häufigste Sitz des Magengeschwürs ist die Hinterfläche der Magenwand, dann folgt der Häufigkeitsskala nach die Portio pylorica und die kleine Curvatur. Ulcera an der Vorderwand machen annähernd nur den 20. Teil der Geschwüre aus. Nach Brinton, der eine Zusammenstellung von 220 Fällen gemacht hat, ist das Prozentverhältnis der Lokalisation folgendes: hintere Magenwand 42%, kleine Curvatur 26%, Pylorus 15·6%, vordere Wand 4·9%, große Curvatur 2·4% und Cardia 2%. Die Lokalisation des Geschwürs ist demnach in der weitaus größten Zahl der Fälle auf einen relativ kleinen Bezirk, der die Hinterfläche, die kleine Curvatur und den Pylorusteil einschließt, beschränkt, während der größere Teil des Magens, Fundus, Vorderfläche, große Curvatur und Cardia zusammen nur etwa in $^1/_5$ der Fälle Sitz des Geschwürs sind.

Zahl. Meistens findet man im Magen nur ein Geschwür, seltener zugleich zwei oder noch mehr. Nicht selten findet man neben einem unvernarbten Geschwür eine oder mehrere Narben früherer Ulcera. Ewald zitiert einen Fall von Lange, in dem der Geschwüre so viele waren, daß er es aufgeben mußte, sie sämtlich zu zählen. Brinton fand unter einer Gesamtzahl von 463 Fällen 57 Fälle mit 2, 16 Fälle mit 3, 3 Fälle mit 4, 2 Fälle mit 5 und 4 Fälle mit mehr als 5 Geschwüren.

Form, Aussehen, Ausbreitung. Schon Rokitansky beschrieb das Aussehen des Geschwürs, als ob es mit einem Locheisen ausgeschlagen sei. Die runde, scharfe Form des Substanzverlustes gilt allgemein als charakteristisch für das Magengeschwür, daher auch der Name „rundes Magengeschwür". Nicht ganz selten hat das Geschwür eine mehr längliche, ovale Gestalt. Diese runde oder ovale Form entspricht im allgemeinen der kapillären Ausbreitung eines Arterienzweigs.

Die Größe des Geschwürs variiert sehr; bald hat es die Größe eines Zehnpfennigstücks, bald die einer Mark; es kann aber auch viel größer sein. So teilt Bouveret einen Fall mit, wo das Geschwür größer als eine halbe Hand war. Vielfach zitiert wird ein von Cruveilhier mitgeteilter Fall, in dem das Geschwür eine Breite von 8 und eine Länge von 16 *cm* hatte. Die Tiefe des Geschwürs ist verschieden; es kann bis zur Muscularis reichen, nicht selten reicht es selbst bis zur Serosa, aber die verschiedenen Schichten der Magenwandung sind in der Regel nicht in gleicher Ausdehnung ergriffen, was sich aus der Art der Verästlung des Gefäßstamms erklärt.

Der Substanzverlust in der Mucosa ist meistens größer als der in der Submucosa, dieser wieder größer als der in der Muscularis; dadurch erhält das Geschwür ein flach trichter-, zum Teil terrassenförmiges Aussehen. Dies gilt indes nur für relativ frische Geschwüre; bei älteren und ausgedehnten wird dieses Aussehen oft vermißt; hier ist der Sub-

stanzverlust in den tieferen Schichten oft ebenso groß, ja selbst größer als in der Schleimhaut. Bei ausgedehnteren und älteren Geschwüren erscheint die Muscularis nicht selten an die Schleimhaut herangezogen und unter dieselbe hineingekrümmt, die Mucosa einwärtsgerollt, die Ränder infolgedessen wulstig, wallartig. Nicht ganz selten hat das Geschwür die ganze Tiefe der Magenwandungen arrodiert und es wird dann der Grund von mit dem Magen verlöteten Nachbarorganen, so z. B. dem Pankreas, der Leber gebildet. In derartigen Fällen stellt das Geschwür eine tiefe Höhle von oft sehr unregelmäßiger Form mit schwieligem Grunde dar. Bei noch frischeren Geschwüren, an denen die Trichterform deutlich ist, verläuft die Achse gewöhnlich etwas schräg in der Richtung der größeren Magengefäße. Der Grund ist meistens glatt, seltener fetzig, ebenso die Ränder.

Das runde Magengeschwür kann, zumal wenn es noch jungen Datums ist, nicht allzu tief greift und wenn insbesondere die Muscularis nicht zugleich zerstört ist, heilen, wie ja schon der häufige Befund von Ulcusnarben im Magen zeigt. Diese Narben können eine sehr verschiedene Größe zeigen; oft sind sie so klein, daß sie nur bei ganz aufmerksamer Betrachtung erkannt werden, bald nehmen sie eine beträchtliche Größe ein, bald sind sie strahlig, durchsetzen die ganze Magenwand; ja selbst zu einer mehr oder minder beträchtlichen Einschnürung des Organs an dieser Stelle kann es kommen. So kann je nach dem Sitz der Narbe eine Sanduhrform des Magens, eine Pylorus- oder Cardiastenose erzeugt werden.

Über den Heilungsvorgang verdanken wir vor allem Hauser eingehende Untersuchungen. Die Heilung erfolgt nach ihm durch regenerative Wucherung des an den Defekt angrenzenden Binde- und Drüsengewebes. Es kommt so zu einer Wucherung und Sprossenbildung in der von den Geschwürsrändern herangezogenen Schleimhaut. Auch wenn bei sehr umfangreichen Geschwüren keine völlige Heilung stattfindet, geht dieselbe Drüsenwucherung an den Schleimhauträndern vor sich. Hauser fand in dem Zentrum der Narbe, welche sich nach ausgeheiltem Magengeschwür bildet, eine große Zahl teils senkrecht gegen die epitheliale Oberfläche des Magens gestellter, teils schief, teils parallel zu derselben verlaufender Schläuche: dieselben sind teils von der Breite gewöhnlicher Drüsenschläuche, teils sind sie cystisch ausgeweitet. Sie sind aber nicht mit Drüsenepithel, sondern mit einer Art cylindrischen Epithels ausgekleidet, keiner derselben mündet mit offenem Lumen. Diese Gebilde dienen also, wie schon die Natur der sie auskleidenden Zellen erkennen läßt, nicht mehr der Sekretion, sondern es sind adenoide Neubildungen.

Mit der fortschreitenden Verdichtung des Narbengewebes wird der Drüsenwucherung Einhalt getan. Ist der Magen durch das Geschwür

ganz durchbrochen, so kann an den Magen angrenzendes Bindegewebe, z. B. Netzgewebe, in den Defekt einwachsen und sich mit dem aus der Muscularis und Serosa hervorwuchernden Bindegewebe vereinigen, um den Defekt auszugleichen.

Die Muskelfasern scheinen sich nicht wieder zu regenerieren; an der Stelle des Geschwürs bleiben die Muskelfasern durch Bindegewebe unterbrochen und man kann eine Narbe an diesen Bindegewebszügen auch dann noch erkennen, wenn durch völlige Ausgleichung des Defekts und durch regenerativen Wiederersatz von Drüsen- und Bindegewebe sowie durch Heranziehung der benachbarten Teile durch die schrumpfende Narbe an der Innenseite alle Unebenheiten verschwunden sind (Ziegler).

Sehr ausgedehnte und tiefgehende Geschwüre, die auch die Muscularis durchsetzen, wobei die Schleimhaut unter die Muscularis hineingekrümmt ist und wobei es zugleich zu einer Verwachsung mit Nachbarorganen gekommen ist, kommen niemals zum völligen Ausgleich des Substanzverlustes, da eine so beträchtliche Schrumpfung des im Geschwürsgrunde gebildeten Narbengewebes unmöglich ist. In derartigen Fällen kommt es an dieser Stelle wohl auch infolge des durch den Magensaft immer wieder stattfindenden entzündlichen Reizes zu einer chronisch entzündlichen Bindegewebswucherung, die sich auf die darunter gelegenen, mit dem Geschwür verlöteten Nachbarorgane fortsetzt. Durch diese andauernde entzündliche Reizung kann es leicht zu einer Arrosion größerer oder kleinerer Gefäße und so selbst zu tödlichen Blutungen kommen. Bei Sektionen findet man nicht selten im Grunde solcher Geschwüre teils verschlossene Gefäßstümpfe, teils offene Gefäßlumina. Werden große Gefäße, wie die Aa. coronariae ventriculi oder die Art. pancreatica, lienalis, gastroepiploica, gastroduodenalis arrodiert, so ist die Blutung wohl meistens sofort tödlich.

Wenn das Geschwür bis an die Serosa vorgedrungen ist, bevor es zu einer festen Verwachsung gekommen ist, so kann es zu einer Perforation kommen. Letzteres geschieht am häufigsten beim Sitze des Geschwürs an der Vorderwand, weil es hier wegen der stärkeren Mobilität seltener zu festen Adhäsionen kommt als an den übrigen Stellen.

Erfolgt die Perforation ohne vorhergegangene partielle adhäsive Peritonitis, so kommt es natürlich zu einer akuten allgemeinen, meistens sehr rasch tödlichen Peritonitis. In der Regel aber erfolgt der Tod so bald nach der Perforation, daß es gar nicht zu ausgesprochenen peritonitischen Veränderungen kommt. In andren Fällen, wo bereits vorher Adhäsionen in der Umgebung bestanden, kommt es nur zu einer partiellen Peritonitis. Es bilden sich abgesackte Eiterherde, die am häufigsten das Epigastrium und das linke Hypochondrium einnehmen. Beim

Sitz der Perforationsstelle in der Pylorusgegend kann diese Eiteransammlung das rechte Hypochondrium einnehmen. So kann der Eiter sich zwischen Leber und Diaphragma ansammeln oder bei linksseitiger Perforation unter der linken Zwerchfellhälfte. Das Zwerchfell wird dann an dieser Stelle stark emporgedrängt, selbst bis zur vierten oder dritten Rippe nach aufwärts. Die obere Wand dieser mit Eiter oder mit Eiter und Gas gefüllten Höhle bildet das Diaphragma, die untere Wand bilden Magen und Leber oder sonstige Organe je nach der Ausdehnung und Lokalisation des Herds. Je nachdem nur Eiter oder Eiter und Gas sich in dem abgesackten Eiterherd befindet, spricht man von einem Pyothorax subphrenicus oder einem Pyopneumothorax subphrenicus (Leyden). Oft findet man in diesem Eiterherde noch Speisepartikelchen und nicht selten hat der darin enthaltene Eiter eine fötide Beschaffenheit. In einzelnen Fällen beobachtete man eine Spontanheilung dieser subphrenischen Abszesse, indem der Eiter durch die Bauchwand perforierte. Er kann aber auch sekundär in die Bauchhöhle perforieren und so eine eiterige, tödliche Peritonitis veranlassen.

Endlich kann es auch geschehen, daß das Ulcus in Nachbarorgane durchbricht, mit denen es vorher zu einer partiellen Verwachsung gekommen ist. So bricht das Geschwür zuweilen in das Pankreas durch. In einem von Rokitansky mitgeteilten Falle, in dem das bloßliegende Pankreas die Hinterwand des Geschwürs bildete, hatte sich ein voluminöses Stück des Pankreas im Grunde des Geschwürs gelöst und war in den Magen gefallen. Auch Fälle, wo das Geschwür in die Leber, in die Gallenblase perforierte, hat man beobachtet. Sehr selten bildet Milzgewebe die Basis des Geschwürs, was sich daraus erklärt, daß der der Milz angrenzende Teil des Magens nur ausnahmsweise Sitz eines Geschwürs ist. Auch Verlötungen mit Darmschlingen und nachherigem Durchbruch in diese hat man beobachtet. Selbst Durchbruch in die Pleurahöhle, in die Pericardialhöhle, in das Herz hat man gesehen. Fälle von Pneumopericard infolge eines perforierten Magengeschwürs haben Guttmann, Matthieu und Moizard mitgeteilt.

Sehr häufig beobachtet man in der Leiche als Folge des Vordringens des Ulcus chronisch entzündliche Prozesse in der Umgebung, Perigastritis, partielle Peritonitiden, Verwachsungen mit Darmschlingen, mit dem Pankreas, der Leber, der Milz, dem Quercolon und dergleichen. Vereinzelt steht der Fall von Korach da, in dem sich infolge der Perforation eines Ulcus ein allgemeines Emphysem entwickelt hatte. Noch eigentümlicher ist der Fall von Jürgensen, wo sich nach Perforation eines Ulcus Luft im Blute fand. Eine Seltenheit stellt auch der von Kolaczek mitgeteilte Fall dar, in dem sich aus einem Magengeschwür ein Magendivertikel gebildet hatte.

Das Ulcus rotundum hat in der Regel schon makroskopisch ein so charakteristisches Aussehen, daß es wohl nicht mit andren Geschwürsformen verwechselt werden kann, insbesondere nicht mit den sehr seltenen tuberkulösen oder syphilitischen Geschwüren. Erstere kommen nur neben Tuberkulose andrer Organe vor, haben ein viel unregelmäßigeres Aussehen, unregelmäßige Ränder, oft käsigen Grund, in dem man tuberkulöse Knötchen findet; auch die Serosa ist zuweilen mit miliaren Knötchen besetzt. In der Mehrzahl der Fälle treten tuberkulöse Geschwüre multipel auf. Ob überhaupt syphilitische Geschwüre im Magen vorkommen, war lange zweifelhaft; neuere Beobachtungen, insbesondere eine von Dieulafoy mitgeteilte, lassen dies jedoch wahrscheinlich erscheinen.

Eine eigentümliche Form von Magengeschwüren ist kürzlich von Hayem[1]) unter dem Namen „ulcère externe de l'estomac" beschrieben worden; die Magenwand zeigte hier Zerstörungsprozesse, welche die Serosa und selbst die Muscularis des Magens vernichtet hatten, so daß die Magenwand nur durch die Schleimhaut gebildet wurde. Hayem führt diese Formen auf trophische Störungen zurück, die eine Folge von Neuritis oder Degeneration der intraparietalen Nervengeflechte des Magens sein sollen.

Symptome.

Das Ulcus stellt eine Krankheitsform dar, die unter Umständen bereits aus den anamnestischen Angaben mit großer Wahrscheinlichkeit erschlossen, unter andren Umständen nur nach längerer Beobachtung sichergestellt werden kann, in wieder andren Fällen ganz latent verläuft. Daß letzteres der Fall sein kann, zeigen die nicht seltenen Fälle, wo man bei der Sektion Narben von runden Magengeschwüren fand, ohne daß während des Lebens jemals Symptome eines Magenleidens bestanden hätten. In gleicher Weise zeigen es diejenigen Fälle, wo plötzlich bei vollem Wohlbefinden, ohne daß vorher irgend welche Symptome eines Ulcus bestanden, eine starke Hämatemesis oder sogar Perforationserscheinungen eintraten. Ich schalte ein paar derartige Fälle aus meiner Praxis als Beispiele ein:

Vor mehreren Jahren kam von auswärts ein 45 jähriger Herr zu mir, den ich bereits ein Jahr vorher wegen Magenbeschwerden behandelt hatte, die sich nur in leichtem Druck nach dem Essen und Aufstoßen äußerten. Objektiv war damals weder Druckschmerz noch Tumor, Ektasie oder sonst eine Anomalie nachzuweisen. Die diagnostische Ausheberung ergab ausgesprochene Hyperacidität. Unter einer Karlsbader Kur waren alle Beschwerden bald ge-

---

[1]) Hayem, De l'ulcère externe de l'estomac. Bulletin de l'Académie de Medécine. 1903.

schwunden. Seitdem hatte ich den Kranken nicht mehr gesehen. Jetzt war er gekommen, weil sich in jüngster Zeit die alten Beschwerden wieder, wenn auch in geringem Grade, eingestellt hatten; der Appetit war dabei vortrefflich, der Ernährungszustand ein recht guter. Als der Kranke das zweite Mal zur Klinik kam und eben das Tor der Klinik passieren wollte, wurde er plötzlich schwindlich; er konnte sich nur noch zum Vorzimmer schleppen, wo er ohnmächtig hinsank. Da ich gerade zugegen war, konnte ich ihn gleich in Beobachtung nehmen; er sah äußerst blaß aus, der Puls war klein, beschleunigt. Nachdem er sich wieder etwas erholt hatte, klagte er nur über ein Gefühl von Schwäche. Ich vermutete, daß eine Blutung stattgefunden hatte. In der Tat zeigten die später erfolgten Stuhlentleerungen sehr reichlichen Blutgehalt. Auch der weitere Verlauf bestätigte unsere Vermutung eines Magengeschwürs.

Noch ein andres Beispiel. Ein Baumeister, ein durchaus robuster Mann von gesundem Aussehen, stürzte plötzlich auf der Straße, als er bald nach dem Mittagessen ausging, vor seiner Wohnung unter lautem Aufschreien ohnmächtig zusammen. Da ich in seiner Nähe wohnte, bat man mich zu ihm. Ich fand den Leib stark aufgetrieben, hochgradig gespannt, schmerzhaft, an Stelle der Leberdämpfung sowie überall am Abdomen gleichmäßig tympanitischen Schall; kurz, es bestanden die Symptome einer Perforation in die Bauchhöhle. Es entwickelte sich rasch eine Peritonitis, der der Kranke nach etwa 36 Stunden erlag. Die Sektion ergab ein perforiertes Ulcus ventriculi mit Austritt von Gas und Mageninhalt in die Bauchhöhle. Sichergestellt ist in diesem Falle, daß der Kranke bis dahin nie in ärztlicher Behandlung gewesen war und nie über Magenbeschwerden geklagt hatte.

Derartige vollkommen latente Formen sind gewiß selten. Meistens ergibt die Anamnese, daß schon vor erfolgter Blutung oder Perforation wenigstens leichtere dyspeptische Beschwerden längere Zeit hindurch bestanden hatten; aber diese sind doch öfter so unbedeutend, daß sie in keiner Weise den Gedanken an ein Ulcus nahe legen. Jedenfalls würde man fehlgehn, wollte man ein Ulcus ausschließen, wo ausgesprochene Symptome eines solchen fehlen. In manchen Fällen wird man nur eine Vermutungs- oder Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen können; nur der Verlauf wie insbesondere auch der Erfolg der Therapie können zuweilen erst die Diagnose sichern.

Gesamtbild. Betrachten wir zunächst das Gesamtbild, wie es der größeren Zahl der Fälle entspricht. In der Regel entwickeln sich die Symptome des Ulcus allmählich. Anfänglich besteht oft nur ein leichter Druck nach dem Essen, besonders nach schwerverdaulichen Speisen; allmählich steigern sich die Beschwerden, es kommt zu heftigeren Schmerzen, zu Erbrechen. Vor allem klagen die Kranken über periodisch wiederkehrende Schmerzen, die bald nach der Einnahme der Mahlzeiten, meistens schon relativ früh, $^1/_2$—1—1$^1/_2$ Stunden nachher, seltener schon während des Essens oder unmittelbar nachher sich einstellen. Diese Schmerzen dauern verschieden lange Zeit an; meistens erreichen sie ihr Ende mit der Entleerung der Ingesta aus dem Magen in den Darm. In vielen Fällen kommt es zum Erbrechen. Das Erbrochene schmeckt

stark sauer, besteht aus einem bald mehr bald minder reichlichen, sauren Speisebrei. Selten kommt es vor, daß die Kranken auch in der Nacht oder morgens früh erbrechen. Manchmal wird bei diesem morgendlichen Erbrechen gar kein Speisebrei, sondern nur eine trübe, mit einzelnen Flöckchen untermischte, saure Flüssigkeit erbrochen; dies beobachtet man in Fällen einer kontinuierlichen Saftsekretion, mit der sich, wie wir bereits bei Besprechung dieser Krankheitsform erwähnt haben, nicht selten ein Ulcus kombiniert. Oder es kann der Grund des späteren Erbrechens auch darin gelegen sein, daß gleichzeitig eine Ektasie des Magens besteht. Beim reinen, unkomplizierten Ulcus dagegen erfolgt das Erbrechen meistens schon bald nach der Einnahme der Mahlzeit, 1—3 Stunden nachher, selten später. Die Schmerzen hören nach erfolgtem Erbrechen auf oder sie bestehn doch nur noch in gelindem Grade fort. Sie sind zunächst auf die Magengegend beschränkt, können aber auch nach dem Rücken oder nach den Seiten ausstrahlen. Bei der objektiven Untersuchung findet man in der Regel einen auf eine kleine Stelle des Epigastriums begrenzten Druckschmerz. Der Appetit ist wechselnd; in einigen Fällen ist er gering; in andren haben die Kranken wohl Eßlust, aber sie wagen nicht, konsistentere und reichlichere Nahrung zu sich zu nehmen, da sie sich vor den danach eintretenden Schmerzanfällen fürchten. So kann nun der Symptomenkomplex einige Zeit unverändert bestehn, bis plötzlich eine Magenblutung eintritt, die sich selbst mehrmals wiederholen kann. In andren Fällen kommt es zwar nicht zum Blutbrechen, aber es fällt eines Tags auf, daß der Kranke, der bis dahin sich eines relativ guten Aussehens erfreut hatte, äußerst blaß, matt, erschöpft aussieht, daß sein Puls sehr klein und beschleunigt ist. Der erfahrene Praktiker, der bereits vordem auf Grund der erwähnten und weiterer noch zu besprechender Symptome die Diagnose auf Ulcus gestellt hatte, wird bei diesem plötzlichen Eintritt anämischer Erscheinungen an eine stattgehabte Blutung denken und Ordre geben, daß die Stühle verwahrt werden. Denn obschon es nicht zu Bluterbrechen gekommen ist, kann eine Magenblutung erfolgt sein. Damit hat sich in der Regel das Krankheitsbild zu einem schweren umgestaltet.

Wenn bereits vordem die sich täglich wiederholenden Schmerzanfälle, das häufige Erbrechen, die unzureichende Nahrungszufuhr den Kranken in nicht unbedeutendem Maße geschwächt haben, so fühlt er sich nunmehr nach einer stattgehabten reichlicheren Blutung in hohem Maße erschöpft. So hohe Grade aber auch die Anämie erreichen kann, so zeigt der Kranke doch in der Regel, solange nicht weitere Komplikationen hinzutreten, kein eigentliches kachektisches Aussehen.

Als ein weiteres wichtiges Symptom muß es betrachtet werden, wenn man bei einer Ausheberung nach Probefrühstück oder Probemahl-

zeit oder auch im Erbrochenen eine ausgesprochene Hyperacidität findet. Selbstverständlich wird man eine diagnostische Ausheberung nicht zu einer Zeit vornehmen, in der kurz vorher eine Magenblutung stattgehabt hatte.

Nur als nebensächliches Moment sei hier noch erwähnt, daß mit den genannten Symptomen nicht selten eine mehr oder minder hartnäckige Obstipation einhergeht.

Daß man bei diesem Symptomenkomplexe unschwer die Diagnose Ulcus wird stellen können, ist klar. Nicht ein einzelnes Symptom kann als charakteristisch bezeichnet werden; aber der gesamte Symptomenkomplex kann, zumal wenn es sich um jugendliche Patienten handelt, kaum einen andren Gedanken als den an ein Ulcus aufkommen lassen. Dieser Symptomenkomplex ist aber keineswegs in jedem Falle vorhanden; bald fehlt dieses, bald jenes Symptom, bald bestehn nur leichte dyspeptische Beschwerden, wie wir solchen auch unter andren Verhältnissen oft genug begegnen. Aber selbst bei demselben Kranken sehen wir im weiteren Verlaufe des Ulcus vielfache Schwankungen. Manchmal zieht sich der Zustand mit zeitweisen Remissionen und Exacerbationen Monate, ja selbst ein Jahr und noch länger hin. In andren Fällen sehen wir, nachdem die erwähnten Beschwerden längere Zeit angedauert haben, die Erscheinungen allmählich abnehmen, Erbrechen und Schmerzen schwinden; die Kräfte heben sich, das Aussehen wird besser; aber dann tritt plötzlich, ohne daß eine besondere Schädlichkeit eingewirkt hat, wieder eine Exacerbation der Beschwerden oder eine Hämatemesis ein, und zwar zu einer Zeit, wo man das Geschwür ganz oder fast ganz geheilt glaubte. So kann sich der Verlauf oft lange Zeit hinziehen. Auch die Gefahr einer Perforation besteht so lange, als das Geschwür nicht völlig geheilt ist. In andren Fällen sehen wir wohl, daß die eigentlichen Ulcussymptome sich allmählich verlieren; aber es bleiben eine mehr oder minder hochgradige Erweiterung des Magens, Verwachsungen oder sonstige Folgeerscheinungen zurück.

Das runde Magengeschwür kann heilen, ohne irgend welche Folgeerscheinungen zu hinterlassen; das geschieht häufig bei relativ frischen Formen unter zweckentsprechender Behandlung. Oft heilen derartige Geschwüre in kurzer Zeit. Viel ungünstiger sind die Aussichten, wo das Ulcus eine sehr große Ausdehnung hat, wo es schon längere Zeit besteht, sowie da, wo es mit einer Hypersekretion vergesellschaftet ist.

Gehn wir nun nach dieser kurzen Schilderung des Gesamtbilds zur Analyse der einzelnen Symptome über.

Der Schmerz. Das hervorragendste Symptom des Ulcus ist der Schmerz. Derselbe hat eine Reihe wichtiger Charaktere; er tritt paroxysmenweise auf, er ist lokalisiert; er fällt in die Zeit

der **Verdauung** und wird von der **Art der zugeführten Nahrung beeinflußt**; der Sitz dieser paroxysmenweise auftretenden Schmerzen entspricht in der Regel der Stelle, die auch auf Druck am meisten empfindlich ist. Diese genannten Eigentümlichkeiten zeigt der Ulcusschmerz in der Regel. Es gibt aber auch Ausnahmen. So sieht man zuweilen statt des paroxysmenweise in die Zeit der Digestion fallenden Schmerzes einen mehr kontinuierlichen. Dieses Verhalten entspricht nicht dem reinen Ulcus, sondern weist auf das Vorhandensein von Komplikationen hin. Das einfache Ulcus an sich veranlaßt in der Regel nur dann Schmerzen, wenn es gereizt wird; der gewöhnlichste Reiz aber ist die Nahrungszufuhr. Ist der Magen leer, so ist das Geschwür meistens schmerzlos. Höchstens klagt der Kranke über ein dumpfes, unangenehmes Gefühl in der Magengegend. Kontinuierliche stärkere Schmerzen lassen darum an eine Komplikation denken. Treten sie akut im Verlaufe des Ulcus ein, so wird man zunächst an umschriebene peritonitische Reizerscheinungen denken. Auch durch peritonitische Verwachsungen kann ein mehr kontinuierlicher Schmerz veranlaßt werden sowie durch sehr veraltete, tiefgehende, auf ein Nachbarorgan übergreifende Geschwüre. Häufiger aber beobachtet man als Folge von Adhäsionen Schmerzen, die nur in gewissen Lagen respektive Stellungen oder bei gewissen Füllungszuständen des Magens eintreten. Zuweilen hört man, nachdem die eigentlichen Ulcussymptome geschwunden sind, die Kranken darüber Klage führen, daß sie bei gewissen Füllungszuständen des Magens und in bestimmter Stellung Schmerzen haben, im übrigen aber schmerzfrei sind. So habe ich einen Studierenden gekannt, der früher an Ulcussymptomen gelitten hatte, bei dem nach Schwinden dieser die eigentümliche Erscheinung zurückblieb, daß er, wenn er nach einer reichlicheren Mahlzeit sich setzte, an umschriebener Stelle heftige, ziehende Schmerzen verspürte, während dieselben sofort sistierten, wenn er eine halbliegende Stellung einnahm. In der übrigen Zeit war der Kranke völlig schmerzfrei.

Aber auch wenn keine weiteren Komplikationen bestehn, sieht man öfter, daß der Schmerz, der mit der Speisezufuhr eintritt, in seiner Intensität je nach der Lagerung des Kranken wechselt. Bei manchen Ulcuskranken genügt schon die horizontale Lage, die Schmerzanfälle beträchtlich zu mildern, während dieselben vordem sehr heftig waren. Manche Kranke haben weniger Schmerzen in sitzender Stellung, andre in Rücken-, wieder andre in Seitenlage. Man hat dies aus der Lage des Geschwürs zu erklären versucht, indem letzteres je nach dem Sitze, bei der einen oder andren Stellung bald mehr, bald weniger mit den Ingestis in Kontakt komme oder gezerrt und dadurch gereizt werde. Als Regel ist zu betrachten, daß die Schmerzanfälle mit der Nahrungszufuhr zusammen-

fallen. Indem die eingeführte Nahrung die Saftsekretion anregt und indem es dabei meistens zu einer abnorm starken Säurebildung kommt, werden das Geschwür und die im Grunde desselben gelegenen sensiblen Nerven teils durch die Säure direkt, teils durch die peristaltischen Bewegungen des Magens mechanisch gereizt. Die dadurch ausgelösten Schmerzparoxysmen treten in der Regel nicht sofort mit der Einnahme der Mahlzeit, sondern erst einige Zeit, 1—2 Stunden nachher oder auch später ein und dauern verschieden lange an. Man wird wohl kaum fehlgehn, wenn man annimmt, daß das erst zu dieser Zeit erfolgende Auftreten freier HCl einen wesentlichen Anteil an der Entstehung der Schmerzparoxysmen hat. Letztere erreichen sehr rasch ihre Höhe, auf der sie nun kürzere oder längere Zeit anhalten. Kommt es zum Erbrechen, so hören damit in der Regel die cardialgischen Beschwerden auf und es bleibt nur noch ein dumpfes Gefühl von Wundsein und Unbehagen zurück.

Keineswegs aber beobachtet man dieses zeitliche Eintreten der Schmerzen ausschließlich beim Ulcus. Auch bei einfacher Hyperacidität ohne Ulcus sieht man nicht selten Schmerzen, wenn auch meistens weniger heftiger Natur, die mit der Nahrungsaufnahme zeitlich zusammenfallen; doch tritt der Schmerz hier keineswegs mit der gleichen Regelmäßigkeit wie dort ein. Anders beim Carcinom. Zweifelsohne muß man Gerhardt zustimmen, wenn er sagt, daß, wo die Furcht vor dem Schmerz zur Beschränkung der Nahrungszufuhr zwingt, man es schwerlich mit Carcinom, weit eher mit Ulcus, vielleicht mit Cardialgie zu tun habe. Aber auch das entgegengesetzte Verhalten kommt vor, d. h., daß durch die Nahrungsaufnahme, wenigstens durch gewisse Nahrungsmittel zeitweise die Schmerzanfälle vorübergehend gestillt werden. Diese Beobachtung kann man auch bei Kranken, bei denen das Vorhandensein eines Ulcus in keiner Weise zweifelhaft erscheint, nicht ganz selten machen. Dieses Symptom hat jedoch nichts mit dem Ulcus als solchem zu tun. Es hängt mit der Säureproduktion zusammen; wird diese durch neu eingeführte Nahrung verbraucht, so hört der Schmerz für einige Zeit auf. Vor allem begegnet man dieser Erscheinung in Fällen, wo zugleich eine kontinuierliche Saftsekretion besteht. Letztere aber kommt häufig neben Ulcus vor. Hier beobachtet man einerseits wie beim reinen Ulcus, Schmerzen zur Zeit der Verdauung, anderseits aber auch zu Zeiten, wo der Magen speiseleer ist, und zwar am häufigsten in der Nacht, zuweilen auch gegen Abend, wenn der Kranke seit Mittag keine weitere Nahrung zu sich genommen hat oder auch vor den Mahlzeiten.

Diese Schmerzen werden durch das saure Sekret, das sich auch in den speiseleeren Magen ergießt, ausgelöst. Dieses saure Sekret aber

löst peristaltische Bewegungen aus, es reizt die Geschwürsfläche. Gibt man dem Kranken entsprechende Nahrung, ein Ei und dergleichen, so wird die Salzsäure gebunden und damit entfällt der Grund des Schmerzes. Indirekt hat also auch hier das Geschwür einen Anteil am Schmerze, aber das eigentliche auslösende Moment ist der im Nüchternen abgeschiedene Saft.

Bei solchen Ulcusfällen, bei denen zugleich eine kontinuierliche Saftsekretion besteht, kann man demnach zweierlei Schmerzanfälle beobachten, einesteils solche auf der Höhe der Verdauung, wie sie auch beim einfachen Ulcus vorkommen, andernteils Schmerzanfälle in den Intervallen, insbesondere während der Nacht.

Der Charakter der Schmerzanfälle wird verschieden, bald als brennend, bald als stechend oder als krampfartig bezeichnet. Der Schmerz kann umschrieben sein oder sich weithin ausbreiten, selbst auf den Thorax, in die Arme, nach der Wirbelsäule hin ausstrahlen. Äußerer Druck verstärkt denselben in der Regel im Gegensatze zu den Neurosen, bei denen derselbe nicht selten dadurch gemildert wird. Eben daraus erklärt sich auch, daß Ulcuskranke keine beengenden Kleidungsstücke, kein Korsett vertragen. Auch der leiseste Druck der Kleider ist manchmal schon schmerzhaft.

Ob auch die Narbe eines Geschwürs Schmerzen veranlassen kann, darüber gehn die Meinungen auseinander. Gerhardt meint, sowohl kontinuierlicher wie bei gewissen Lagen jedesmal hervortretender Schmerz könne von Adhäsionen des Geschwürs oder der Narbe oder auch von anderweit bedingten Adhäsionen abhängig sein. Leube sagt, Narbenbildung sei eine höchst seltene Quelle von Schmerzen; er warnt nachdrücklichst davor, die Diagnose auf Vernarbung zu stellen, wenn nach einer Karlsbader oder Ruhekur ein Teil der Schmerzen und der dyspeptischen Erscheinungen zurückgeblieben sei.

Man muß daran festhalten, daß der eigentliche cardialgische Schmerz des Ulcus ein paroxysmenweise auftretender und meistens sehr heftiger ist. Sein Eintritt hängt mit den Mahlzeiten zusammen; auch die Qualität der Nahrung hat wesentlichen Einfluß. Er wird durch eine reizlose Diät, durch Ruhe gemildert; je gröber die Nahrung, je mehr sie mechanisch oder chemisch den Magen reizt, um so heftiger ist der Schmerz. Anders die Narbe. Die Narbenbildung an sich dürfte in der Regel keine Schmerzen veranlassen; wohl aber kann sie dann zu Schmerzen Anlaß geben, wenn sie mit Verwachsungen einhergeht. Aber auch diese werden nur dann von Bedeutung sein und zu Gastralgien Anlaß geben, wenn dadurch bei gewissen Füllungszuständen des Magens Zerrungen ausgelöst werden. Ich muß Leube darin vollkommen beistimmen, daß Magengeschwürsnarben, ganz seltene Fälle abgerechnet, keine Schmerzen

veranlassen. Die durch Adhäsionen bedingten Schmerzen treten meistens nur bei gewissen Füllungszuständen des Magens ein. Nicht die Qualität der Nahrung ist hier — wie dort beim Ulcus — von Einfluß, sondern die Quantität. Bei manchen dieser Kranken treten die Schmerzen nur bei gewissen Körperstellungen ein; selten sind sie kontinuierlich. Auch der Charakter der Schmerzen ist hier ein andrer als beim Ulcus. Die Kranken haben das Gefühl des Ziehens, Zerrens, der Ulcuskranke hat krampfartige Schmerzen. Der Ulcuskranke zeigt endlich häufig starken Druckschmerz, während die adhärente Narbe meistens auf Druck wenig oder gar nicht empfindlich ist. Das sind freilich keine absolut sicheren Kriterien; aber in der Regel wird man bei aufmerksamer Untersuchung, zumal wenn man das Gesamtbild und den Verlauf berücksichtigt, den durch Narbenadhäsionen bedingten Schmerz vom Ulcusschmerz unterscheiden können. Im zweifelhaften Fall wird auch hier der therapeutische Versuch einer Ulcuskur die Frage entscheiden. Ebenso kann die Aufblähung des Magens, wo der Verdacht einer Adhäsion besteht, unter Umständen zur Klärung der Diagnose beitragen.

Bereits oben habe ich erwähnt, daß auch die Qualität der Nahrung von Einfluß auf die Auslösung des Schmerzes beim Ulcus ist. Es bedarf dies kaum näherer Ausführung. In mehr oder minder ausgeprägter Weise sehen wir das an jedem Ulcuskranken. Ein wesentlicher Teil unsrer Therapie besteht ja darin, dem Kranken eine reizlose Kost zu geben, ihm eine Nahrung zuzuführen, die den Magen weder mechanisch noch chemisch oder thermisch reizt. Unter dieser Behandlung schwinden die Schmerzen meist bald. Lassen wir den Magen ganz in Ruhe, ernähren wir die Kranken einige Tage nur per rectum, so hört der Schmerz in der Regel alsbald gänzlich auf. Milch, wie überhaupt flüssige Nahrung, wird für gewöhnlich gut vertragen, während feste Nahrung Schmerzen auslöst. Die Intensität derselben wechselt, je nachdem es dabei zu einer größeren oder geringeren Menge freier HCl kommt. Freilich läßt sich keine Intensitätsskala der Schmerzen für die einzelnen Nahrungsmittel entwerfen. Auch individuelle Momente spielen hier eine Rolle. So gibt es manche, die die eine, andre, die eine andre Speise schlecht vertragen, danach Sodbrennen, saures Aufstoßen und Cardialgien bekommen. Manche Kranke sind gegen heiße, andre gegen sehr kalte Getränke empfindlich, d. h. der Magen reagiert hier auf thermische Reize besonders stark. Auch sonstige Momente können die Intensität des Schmerzes beeinflussen. So sieht man zuweilen bei Frauen, daß zur Zeit der Menses die Beschwerden sich steigern. Dies ist leicht verständlich, da, wie die Untersuchungen Ziembickis[1]) gezeigt haben,

[1]) Przegląd lekarski. 1902, Nr. 43.

eine bestehende Hyperacidität sich während der Menstruationsperiode zu steigern pflegt.

Der Sitz des Schmerzes wechselt bei verschiedenen Kranken, ist aber bei demselben Kranken immer an der gleichen Stelle. In der Regel beschränkt sich der Schmerz nicht bloß auf die Stelle des Geschwürs, sondern erstreckt sich weiter; ein andres ist es mit den schmerzhaften Druckpunkten. Der cardialgische Schmerz, der mit den Mahlzeiten in zeitlichem Zusammenhang steht, zeigt verschiedene Ausdehnung je nach der Intensität des Schmerzanfalls und je nach dem Sitze des Geschwürs. Bei sehr heftigen Anfällen kann er sich über die ganze Magengegend erstrecken, meist hat er seinen Sitz im Epigastrium, in andren Fällen mehr im Rücken; in nicht seltenen Fällen ist der Schmerz, worauf Riedel kürzlich mit Recht aufmerksam gemacht hat, ausgesprochen linksseitig, im linken Hypochondrium, lokalisiert. Er kann aber auch gegen die Schulterblätter, ja selbst in den Plexus brachialis und in die Lungenvagusfasern ausstrahlen (Traube, Rosenheim). In der Regel aber stellt die druckempfindliche Stelle des Magens auch die Stelle des Maximums des Schmerzes im cardialgischen Anfalle dar.

Aus der Zeit des Eintritts des Schmerzanfalls nach Nahrungszufuhr hat man einen Schluß auf den Sitz des Geschwürs zu machen gesucht. Man hat geglaubt, annehmen zu dürfen, daß bei spätem Eintritt des Schmerzes das Geschwür am Pylorus, bei früherem Eintritt an der Hinterwand, bei alsbald mit der Nahrungseinfuhr auftretendem Schmerz an der Cardia seinen Sitz habe. Im allgemeinen ist dem wenig Bedeutung beizulegen. Denn mag das Geschwür da oder dort seinen Sitz haben, so wird es doch durch die Peristaltik des Magens bald nach der Speiseneinnahme mit diesen und dem Magensaft in Berührung kommen. Sichere Schlüsse auf den Sitz des Geschwürs dürften aus dem Zeitpunkte des Schmerzanfalls kaum zu ziehen sein; nur spricht es für den Sitz an der Cardia, wenn die Schmerzen sofort im Moment des Schluckakts eintreten.

Die Lagerung des Kranken im cardialgischen Anfalle ist eine verschiedene. Die Mehrzahl nimmt eine halbgebeugte Stellung ein; andre nehmen die Horizontallage ein, selten wird die Bauchlage, zuweilen die Seitenlage vorgezogen. Wärmezufuhr vermindert in der Regel den Schmerz.

Druckschmerz. Außer den spontan eintretenden Schmerzanfällen ergibt die Untersuchung in der Regel auch Schmerzen beim Druck. Man unterscheidet einen Druckschmerz in der epigastrischen Gegend und einen solchen in der Dorsalgegend. Der epigastrische hat seinen Sitz bald in der Mittellinie, bald etwas mehr nach links, seltener nach rechts hin. Die Stelle der größten Schmerzhaftigkeit ist am häufigsten

dicht unter dem Proc. ensiformis. Bei Tiefstand des Magens liegt sie entsprechend tiefer, jedoch gibt es auch Fälle, in denen trotz ausgesprochener Gastroptose der Schmerzpunkt dicht am Proc. ensiformis, also oberhalb der kleinen Curvatur sich findet, eine Erscheinung, die sich am besten durch die „Irradiationstheorie" erklären läßt: es werden Reizzustände der peripherischen sensiblen auf die sympathischen Nerven und weiterhin auf das Ganglion coeliacum übertragen (Kelling). Brinton, der eine minutiöse Beschreibung des epigastrischen Druckschmerzes gegeben hat, macht darauf aufmerksam, daß dieser Schmerzpunkt bei Frauen, deren Korsett den Magen nach abwärts drückt, der Nabelgegend sich nähert.

Diese druckempfindliche Region ist verschieden groß; meistens ist sie auf eine relativ kleine Stelle beschränkt, indes strahlt der Schmerz von da oft noch weiter nach der Umgebung aus. Im Gegensatze zu diesem mehr lokalisierten Schmerz des Ulcus hält sich, wie Sticker[1]) gezeigt hat, bei der hysterischen Hyperästhesie die Empfindlichkeit genau an die Grenzen des Magens, selbst dann, wenn derselbe künstlich vergrößert wird, so daß hier die Ausdehnung der Empfindlichkeit genau der Lage, Form und Größe des Magens entspricht.

Boas hat zur genauen Messung des Druckschmerzes ein eigenes Instrument, das er Algesimeter nennt, konstruiert. Beim runden Magengeschwür zeigte die Prüfung mit diesem Instrument, daß zuweilen schon eine Belastung von 0·5—1 *kg* schmerzhaft empfunden wurde, während bei der chronischen Gastritis noch 4—6 *kg* schmerzlos vertragen werden. Werte über 4 *kg* sprechen nach Boas nicht zu Gunsten eines runden Magengeschwürs. — Mendel empfiehlt die direkte Perkussion des Epigastriums mittels des Hammers als ein diagnostisches Hilfsmittel beim Ulcus. Der perkutierende Hammer gelangt bald an einen Punkt, wo auch der leiseste Schlag als ein intensiver Schmerz empfunden werde. Von diesem Punkte aus lasse sich nach allen Seiten ein kreisförmiger Bezirk abgrenzen, der der eigentlichen Schmerzzone entspreche. Diese Schmerzzone solle kleiner werden mit der Verkleinerung des Geschwürs und mit dessen Heilung schwinden.

Außer dem epigastrischen findet man nicht selten auch einen dorsalen Druckschmerz. Schon Cruveilhier hat einen solchen beschrieben. Derselbe befindet sich in der Regel in der Höhe des 7.—12. Brustwirbels, meistens links, selten links und rechts. Er hat meistens nur eine geringe Ausdehnung, etwa 2—3 *cm*, nicht selten ist er noch kleiner. In der Regel stellt er einen intensiven Schmerz dar. Über seine Häufigkeit gehn die Meinungen auseinander. Boas fand ihn in etwa $^1/_3$ aller Ulcusfälle; nach Bouveret sind in der Mehrzahl der Fälle beide Druckschmerzpunkte, der epigastrische und der dorsale, vorhanden. Pariser fand den dorsalen Druckpunkt fast ausnahmslos; er legt demselben eine große diagnostische Bedeutung bei und geht so weit, daß er ein Ge-

[1]) Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXX. Heft 1 und 2.

schwür so lange für noch nicht völlig geheilt hält, als der dorsale Druckschmerz nicht verschwunden ist. Sicher ist, daß der dorsale Druckschmerz oft sich findet; indes gibt es doch auch genug Fälle, wo ein solcher vermißt wird.

Aus dem Sitze des Druckschmerzes hat man ebenfalls Rückschlüsse auf den Sitz des Geschwürs machen zu dürfen geglaubt. Indes ist eine derartige Lokaldiagnose immer unsicher, denn der epigastrische Druckschmerz entsteht beim Ulcus in der Regel nicht durch Druck auf den anatomisch erkrankten Teil des Organs selbst, sondern auf dem Wege der Irradiation. Der Druckpunkt neben der Wirbelsäule ist nach Haenel wahrscheinlich gleichfalls als reflektierter Schmerz, als Reflexhyperalgesie aufzufassen. Besteht nur dorsaler Druckschmerz und fehlt der epigastrische, so kann man allenfalls an ein Ulcus der Hinterwand denken.

Erbrechen. Weniger konstant als cardialgische Anfälle beobachtet man Erbrechen. Beide fallen in der Regel zeitlich zusammen; meistens tritt das Erbrechen auf der Höhe des Anfalls, nur selten unmittelbar nach dem Essen ein. Indes ist keineswegs jeder cardialgische Anfall von Erbrechen begleitet. Bei vielen Ulcuskranken kommt es wohl zu Übelkeit, Aufstoßen, aber nicht oder doch nur ausnahmsweise zum Erbrechen, trotzdem die cardialgischen Anfälle einen nicht unbeträchtlichen Grad erreichen. Dagegen sieht man wieder andre Kranke, bei denen das Erbrechen während längerer Zeit regelmäßig nach den Mahlzeiten auftritt, noch andre, bei denen es nur zeitweise in unregelmäßigen Intervallen zum Erbrechen kommt.

Ein so wichtiges Symptom auch das Erbrechen ist, so steht es doch an Bedeutung den paroxysmalen Schmerzen nach. Wenn letztere auch an sich noch keineswegs ein Ulcus beweisen, so gibt es doch im ganzen nur wenige Affektionen, bei denen derartige Anfälle regelmäßig wiederkehren. Ein Gleiches kann vom Erbrechen nicht behauptet werden; dieses kommt bei den verschiedenartigsten Magenaffektionen vor. Immerhin zeigt auch das Erbrechen der Ulcuskranken gewisse Eigentümlichkeiten. So tritt dasselbe meistens auf der Höhe des Schmerzanfalls 1—2 — höchstens 3 — Stunden nach Einnahme der Mahlzeiten auf; bei vielen andren Magenkrankheiten, so bei Gastrektasien tritt das Erbrechen durchschnittlich in viel späterer Zeitperiode und in unregelmäßigeren Intervallen auf. Ferner zeigt sich, daß, wie das Auftreten der Schmerzanfälle vor allem von der Qualität der Nahrung bedingt wird, so auch das Erbrechen hiermit in direktem Zusammenhange steht. Wie schon oben erwähnt, sehen wir bei flüssiger Diät, so besonders bei Milchdiät, die cardialgischen Anfälle oft rasch schwinden und in gleicher Weise hört das vorden. bestandene Erbrechen auf. Dagegen ruft grobe, schwere Nahrung leichter cardialgische Anfälle und zugleich

auch Erbrechen hervor. Im allgemeinen läßt sich ein gewisser Parallelismus zwischen der Heftigkeit der cardialgischen Anfälle und dem Erbrechen nicht verkennen; indes gibt es auch hiervon Ausnahmen. Kommt es bei den cardialgischen Anfällen zum Erbrechen, so erreicht damit der Schmerzanfall in der Regel auch sein Ende. Mit der Entleerung der Ingesta ist ja die Ursache des Schmerzanfalls beseitigt.

Das Erbrochene hat ein verschiedenes Aussehen; einesteils hängt das von der Art der eingeführten Nahrung, andernteils von dem Zeitpunkte des Erbrechens ab. Ein je längerer Termin zwischen der Nahrungsaufnahme und dem Erbrechen verflossen ist, um so besser verdaut erscheint das Erbrochene. Im allgemeinen verdaut der Ulcuskranke, vorausgesetzt, daß nicht Komplikationen bestehn, gut; insbesondere ist die Proteolyse eine gute. Die Kranken beklagen sich oft über den sauren Geschmack des Erbrochenen, sie geben an, daß es die Zähne stumpf mache. Die chemische Untersuchung ergibt meist erhöhte HCl-Werte. Natürlich wird freie HCl dann vermißt, wenn das Erbrechen schon sehr bald nach Einnahme der Mahlzeit erfolgt. Anders liegen die Verhältnisse in Fällen, wo Komplikationen bestehn. So ist, wie bereits erwähnt, die kontinuierliche Saftsekretion nicht selten mit Ulcus kombiniert. Diese aber geht, wenn auch nicht stets, doch häufig genug mit einer Ektasie des Magens einher. Auch durch Pylorusstenose kann eine Ektasie veranlaßt werden. Das hier auftretende Erbrechen erfolgt in der Regel erst später, ist oft sehr reichlich, zeigt nicht selten abnorme Gärungen und dergleichen mehr.

Das Blutbrechen. Viele betrachten das Blutbrechen als ein besonders sicheres Zeichen des Magengeschwürs. Indes wird dasselbe einesteils in sehr vielen Fällen von Magengeschwür vermißt, andernteils kann Blutbrechen auch durch andre Ursachen veranlaßt werden. Abgesehen davon, daß es auch bei verschiedenen Corrosionen, bei tuberkulösen und carcinomatösen Geschwürsformen vorkommt, sieht man es bei diversen Kreislaufstörungen, insbesondere im Anfangsstadium der Lebercirrhose. So beobachtete ich eine solche tödliche Magenblutung bei einem Kollegen, der an einer beginnenden Lebercirrhose litt. Der Kranke hatte mitten in vollem Wohlbefinden plötzlich eine heftige Hämatemesis, von der er sich alsbald wieder erholte. Nach zirka sechs Wochen trat eine neue heftige Blutung ein, der der Kranke erlag. Von einem runden Magengeschwür fand sich keine Spur. Ja auch ohne daß eine Blutung aus dem Magen selbst erfolgt ist, kann eine Hämatemesis eintreten. Ich beobachtete ein paar Fälle, wo ein geplatzter Varix des Oesophagus die Ursache war.

Indes auch wenn ein Geschwür im Magen vorhanden ist und eine Hämatemesis eintritt, so braucht das Blut doch den Magengefäßen nicht

selbst zu entstammen. Alte Magengeschwüre greifen oft auf Nachbarorgane über; entsprechend dem häufigsten Sitze der Geschwüre am Pylorusteil, an der hinteren Wand und an der kleinen Curvatur greift das Geschwür oft auf das Pankreas, den linken Leberlappen, sehr selten auf die Milz über. Merkel hat einen Fall einer tödlichen Blutung aus der arrodierten linken Nierenvene beschrieben. So können darum die Gefäße dieser Organe arrodiert werden und zu einer Blutung Anlaß geben.

Über die Häufigkeit der Magenblutungen beim Ulcus gehn die Angaben der Autoren sehr auseinander. Nach Brinton findet sich Magenblutung in 29 % der Fälle, Witte in Kopenhagen fand unter 339 Fällen 100mal Blutbrechen, Gerhardt fand es in 47 % seiner Fälle, L. Müller unter 120 Fällen 35mal, also nicht ganz in einem Drittel der Fälle. Lebert vermißte unter 104 Magengeschwüren nur bei 22 Blutbrechen; unter 33 sezierten Fällen von Magengeschwür fand er nur 10mal erhebliches Blutbrechen in der Anamnese erwähnt. Indes darf man nicht vergessen, daß manche, zumal geringere Blutungen leicht übersehen werden, daß insbesondere kleine Blutbeimengungen zum Stuhle leicht unbeachtet bleiben, zumal wenn das Allgemeinbefinden dabei nicht gestört wird. Zweifelsohne würde, wenn die Stühle regelmäßig auf okkultes Blut untersucht würden, die Frequenzziffer der Magenblutungen sich bedeutend vergrößern. So fand Joachim bei seinen Untersuchungen der Fäces auf okkulte Blutungen in 83 % von 28 Fällen Blut im Stuhl.

Sehr starke Hämorrhagien können sofort den Tod herbeiführen, ohne daß es überhaupt zu einer Entleerung des Bluts nach außen kommt. In diesen Fällen handelt es sich immer um die Arrosion eines großen Arterienstamms. Der Kranke wird plötzlich ohnmächtig, blaß, sinkt um, zeigt einige zuckende Bewegungen und stirbt unter den Zeichen einer inneren Verblutung nach wenigen Minuten. Bei der Leichenöffnung findet man in solchen Fällen den Magen von Blut ausgefüllt. Im ganzen sind derartige intensive und sofort tödlich endende Hämorrhagien selten. Viel häufiger sind die Fälle, wo zwar eine starke, aber zunächst nicht tödliche Blutung erfolgt. Auch hier kündigt sich dieselbe durch die Symptome einer plötzlich eintretenden hochgradigen Anämie respektive inneren Blutung an. Der Kranke wird auffallend blaß, Hände und Füße zeigen Eiskälte, das Bewußtsein umnebelt sich oder der Kranke klagt über heftiges Kopfweh und Schwindel; dabei ist der Puls äußerst klein und beschleunigt. Hat der Kranke das Bewußtsein nicht verloren, so klagt er zuweilen über das Gefühl von Völle und Wärme im Epigastrium. Bald aber stellt sich Übelkeit und Brechneigung ein, denen alsbald Erbrechen reichlicher, dunkler, teils flüssiger, teils koagulierter Blutmassen folgt. Meist zeigen die erbrochenen Blut-

massen, auch wenn sie nur kurze Zeit im Magen verweilt haben, eine braunschwarze Farbe, indem sich das Hämoglobin unter der Einwirkung der Magensäure in Hämatin umwandelt. Diese schnelle Umwandlung des Hämoglobins in Hämatin wird durch die meist zugleich bestehende Hyperacidität begünstigt, zumal letztere nach Beobachtungen von Jaworski und Korczynski kurz vor und nach dem Blutbrechen sich noch weiter steigern soll.

Bei Magenblutungen geht fast immer ein Teil des Bluts durch den Darm ab. Die in den nächsten Tagen entleerten Kotmassen zeigen bei größeren Blutbeimengungen eine gleichmäßig bräunlichschwarze Färbung mit fast glänzender Oberfläche, wodurch die Unterscheidung von etwa im Dickdarm den Fäces beigemischten Blutmengen auf den ersten Blick ermöglicht ist. In letzteren Fällen erfolgt keineswegs eine so innige Durchmischung von Blut und Kot wie hier, das Blut erscheint den Fäkalmassen teilweise nur auf- und angelagert und zeigt ferner in der Regel eine hellere Farbe als bei Magenblutungen.

Seltener geschieht es bei diesen stärkeren Blutungen, daß gar kein Blut durch Erbrechen entleert wird, sondern alles sofort in den Darm abgeht. Aber auch hier wird man durch die plötzlich eintretende Anämie auf den Verdacht einer stattgehabten Blutung aufmerksam. Es scheint, daß dies vor allem in solchen Fällen geschieht, in denen die Blutung mehr allmählich erfolgt, während es, wenn plötzlich der Magen von Blut stärker ausgedehnt wird, leichter zu Übelkeit und Erbrechen kommt.

Hat das Blut längere Zeit im Magen verweilt und wird es erst später zugleich mit Mageninhalt erbrochen, so findet man, wenn überhaupt, nur wenige unveränderte rote Blutkörperchen, wohl aber größere und kleinere bräunliche Pigmentmassen. Das Erbrochene hat dann die bekannte kaffeesatzartige Beschaffenheit. Dieselbe dürfte im allgemeinen nicht leicht zu Verwechslungen mit andren, etwa durch Rotwein, Eisen, Kaffee u. s. w. bedingten Färbungen Anlaß geben; immerhin kann nach unsrer Erfahrung ein derartiges Aussehen des Erbrochenen gelegentlich vorgetäuscht werden und zwar bei Ektasie durch alte Speisereste (besonders Schwarzbrot). Es muß daher stets der Nachweis, daß es sich in der Tat um Blutbeimengung handelt, besonders erbracht werden.

Bezüglich der verschiedenen Methoden des Blutnachweises verweise ich auf den Allgemeinen Teil.

Derartige Blutungen wiederholen sich, trotz größter Vorsicht, nicht selten nach einigen Tagen. So hatte ich vor einiger Zeit einen Patienten in meiner Klinik, der wegen einer vier Tage früher erfolgten Hämatemesis zur Aufnahme gekommen war. Auch in der Klinik erfolgte am Tage der Aufnahme noch einmal Blutbrechen. Dem Kranken wurde

die Zufuhr jeglicher Nahrung per os entzogen, er erhielt ausschließlich Nährklistiere, beobachtete absolute Horizontallage und hatte beständig einen kleinen Eisbeutel auf dem Magen; trotzdem wiederholte sich die Blutung des öftern.

Endlich gibt es auch Fälle unbedeutender, sog. okkulter Blutungen, daher die makroskopische Betrachtung zum Nachweise des Bluts in keiner Weise ausreicht. Der Nachweis solcher okkulter Blutungen ist von besonderer Wichtigkeit, insbesondere auch für die zuweilen keineswegs leichte Differentialdiagnose zwischen Ulcus und nervöser Cardialgie.

Man könnte geneigt sein, den Nachweis solcher okkulter Blutbeimengungen im Mageninhalt für wichtiger zu erachten, als der Nachweis solcher im Stuhl. Indes bietet der Nachweis im Mageninhalt, sofern es nicht spontan zum Erbrechen kommt, viel größere Schwierigkeiten; auch schließt er leicht Fehlerquellen ein. Viele Ärzte scheuen sich, da, wo auch nur der leiseste Verdacht eines Ulcus besteht, die Sonde anzuwenden; insbesondere aber kann es bei den Preßbewegungen bei Einführung des Magenschlauchs leicht zu artifiziellen Schleimhautverletzungen kommen. Rationeller ist darum die Untersuchung des Stuhls auf okkulte Blutbeimengung, wie sie insbesondere von Boas empfohlen wurde.

Nach Boas[1]) geht man am einfachsten folgendermaßen vor: Etwa 5—10 *cm*³ Stuhl werden, wenn breiig, ohneweiters, wenn hart, erst nach Verdünnung mit Wasser verarbeitet. Dann fügt man dem Stuhl etwa 20 *cm*³ Äther zu, um die Fette des Kots aufzunehmen, besonders aber um störende Emulsionen bei der späteren Behandlung zu vermeiden. Sodann werden dem Stuhl 3—5 *cm*³ Eisessig zugefügt, das Ganze in ein Reagensglas gegossen und nochmals mit Äther extrahiert. Dem Äther werden dann einige Körnchen gut pulverisierten Guajakharzes zugefügt, sorgfältig geschüttelt und dann 20—30 Tropfen verharzten Terpentinöls zugesetzt. Nach kurzem Schütteln und Stehnlassen bildet sich allmählich eine Violett- bis Blaufärbung aus, die durch Ausschütteln mit Chloroform noch deutlicher ausfallen kann.

Noch besser als Guajakharz, wobei der violette Farbenton oft durch braune Nuancen verschleiert wird, ist das Aloin. Dasselbe wird nach der Vorschrift von Rossel in folgender Weise angewendet: Es wird vom Aloin eine kleine Spatelspitze voll in ein Reagensglas gebracht, zirka 3—5 *cm*³ 60—70%iger Alkohol zugefügt und leicht geschüttelt. Gibt man nun zu dem essigsauren Ätherextrakt der Fäces zuerst 20—30 Tropfen Terpentin und dann 10—15 Tropfen der genannten, immer frisch zuzubereitenden Aloinlösung, so färbt sich dieselbe bei Anwesenheit von Blut sehr bald hellrot und nimmt bei weiterem Stehnlassen eine ziemlich beständige kirschrote Färbung an. Ist kein Blut vorhanden, so rötet sich das Aloin frühestens in 1—2 Stunden leicht rosarot und bleibt bis dahin gelb.

Statt des verharzten Terpentinöls kann man nach Brandenburg[2]) als oxydationsvermittelnden Zusatz auch eine verdünnte Wasserstoffsuperoxydlösung für den Blutnachweis verwenden.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. 1903, Nr. 47.

[2]) Münchner med. Wochenschrift. 1900, Nr. 6.

Daß Blutbeimengung, die aus der Nahrung stammt, mit Sicherheit ausgeschlossen sein muß, soll der Befund verwertbar sein, ist selbstverständlich.

Bereits oben habe ich angeführt, daß es unter Umständen Schwierigkeiten haben kann, den Nachweis zu erbringen, daß das Blut in der Tat aus dem Magen stammt. Wenn Blut, das aus dem Zahnfleisch, aus dem Pharynx oder aus dem Oesophagus stammt, in den Magen kommt, dort längere Zeit verweilt und durch Erbrechen oder mit dem Stuhl wieder entleert wird, so unterscheidet es sich in nichts von aus dem Magen selbst stammendem Blute. Hier wird nur eine genaue Erhebung der Anamnese, eine genaue Untersuchung der Mundhöhle, des Rachens und dergleichen sicherstellen können, daß die Blutung einen andren Entstehungsort als den Magen hat. Schwieriger kann in manchen Fällen die Differentialdiagnose zwischen Hämoptoë und Hämatemesis werden. Bezüglich dieser sei auf den Abschnitt „Differentialdiagnose" verwiesen.

Aber wenn auch die Frage, ob das Blut dem Magen entstammt, mit Sicherheit mit Ja beantwortet werden kann, so ist damit doch noch keineswegs bewiesen, daß dasselbe einem Ulcus entstammt. Blutungen können auch aus andren Erkrankungen ihre Entstehung nehmen. Ob im gegebenen Falle die Blutung auf einem Ulcus beruht, kann natürlich nur aus dem gesamten Symptomenkomplexe entschieden werden. Bezüglich des Näheren verweise ich auf den Abschnitt „Diagnose". Nur sei gleich hier bemerkt, daß auch durch kleine kapilläre Erosionen profuse Blutungen verursacht werden können.

Dyspeptische Erscheinungen. Wenn man den Ausdruck „Dyspepsie" in dem Sinne versteht, wie er noch vielfach gebraucht wird, daß die Verdauung als solche gestört, daß sie erschwert und verlangsamt ist, so dürfte man eigentlich bei sehr vielen Ulcuskranken nicht von dyspeptischen Erscheinungen reden. Denn das Ulcus zeigt, wie wir bei der Besprechung der Resultate der diagnostischen Ausheberung sehen werden, in der Regel eine gute Verdauung, abgesehen von den Fällen, wo gleichzeitig etwa ein starker Katarrh der Schleimhaut, eine Ektasie oder eine sonstige Komplikation vorhanden ist. Die Zunge ist in der Regel rein, rot, feucht, selten belegt, der Durst zuweilen gesteigert, häufiger nicht. Vermehrtes Durstgefühl wird besonders da beobachtet, wo zugleich Hypersekretion besteht. Der Appetit ist wechselnd; viele Kranke haben Verlangen nach Speisen, scheuen sich aber, mehr zu sich zu nehmen, aus Furcht vor den dann eintretenden Schmerzen. Nicht selten besteht sogar gesteigerter Appetit, zeitweise selbst Heißhunger. Seltener fehlt während längerer Zeit der Appetit gänzlich. Solches sieht man öfter in Fällen veralteter Ulcera mit Komplikationen. Über saures Aufstoßen und Sodbrennen klagen Ulcuskranke nicht selten.

Der Stuhlgang ist bald normal, häufiger träge, selten besteht Neigung zu Diarrhöen. Diese Trägheit des Darms mag in verschiedenen Momenten ihre Erklärung finden. Keineswegs hat dieselbe, wie früher vielfach angenommen wurde, in einer mangelhaften Hinausschaffung des Chymus aus dem Magen, in einer ungenügenden Imprägnation der Speisen mit Verdauungssaft ihren Grund. Denn beim reinen Ulcus ist die sekretorische wie die motorische Tätigkeit des Magens keineswegs herabgesetzt. Jedenfalls liegt dieser Obstipation, die indes kein konstantes Symptom darstellt, nicht eine einheitliche Ursache zu grunde. In den mit Hyperacidität einhergehenden Fällen mögen die Beziehungen ähnliche sein, wie bei der Hyperacidität selbst. In manchen Fällen mögen gleichzeitig bestehende chlorotisch-anämische Zustände dazu beitragen, in andren die Art der eingeführten Nahrung, in wieder andren die mangelnde Bewegung. Mit Recht legt Leube auch dem Umstande eine Bedeutung bei, daß wegen des andauernden Erbrechens nur sehr wenig Inhalt im Magen zurückbleibt beziehungsweise aus diesem in das Duodenum übertritt. Bouveret meint, daß die starke und langanhaltende Reizung der sensiblen Nerven des Magens eine hemmende Wirkung auf die motorischen Darmnerven ausübe.

Narben und Verwachsungen, die nach einem Ulcus zurückgeblieben sind, können in verschiedener Weise die Funktionen des Magens und sekundär auch des Darms stören. So können dadurch die peristaltischen Bewegungen des Magens gehemmt, die Speisereste abnorm lange zurückgehalten werden, wodurch sekundär eine Gastritis mit weiteren Folgeerscheinungen veranlaßt werden kann.

Das Allgemeinbefinden ist sehr wechselnd. Wie ich oben erwähnte, gibt es Fälle, in denen das Geschwür lange Zeit latent bleibt, so daß der Kranke keinerlei Beschwerden hat. Wo heftige Schmerzen, häufiges und reichliches Erbrechen, zeitweise sogar Hämatemesis auftreten, da muß natürlich die Ernährung leiden. Darum sieht man Ulcuskranke, deren Aussehen und allgemeiner Ernährungszustand kaum etwas zu wünschen läßt, während andre hohe Grade von Anämie und Abmagerung zeigen. Mittlere Grade der Anämie beobachtet man, zumal bei etwas längerem Bestehn eines Ulcus, sehr häufig. So hohe Grade aber auch die Anämie und Abmagerung zeigen können, so ist doch das Aussehen dieser Kranken in der Regel nicht das kachektische der Krebskranken. Keineswegs möchte ich darauf ein entscheidendes Gewicht legen; auf das bloße Aussehen hin eine Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinom begründen zu wollen, wäre gewiß unberechtigt. Immerhin läßt sich nicht abstreiten, daß, wenn auch die Ulcuskranken die höchsten Grade der Abmagerung zeigen, wenn sie durch wiederholte Blutungen, durch das häufige Erbrechen, durch die immer wiederkehrenden Schmerzanfälle in hohem Grade anämisch geworden sind, ihr

Aussehen doch in der Regel ein andres ist, als wir es in späteren Stadien des Carcinoms gewöhnlich beobachten.

Daß die Kranken bei langem Bestande eines mit schweren Symptomen einhergehenden Ulcus zuweilen noch allerlei nervöse Beschwerden zeigen, kann nicht wundernehmen; sie sind reizbar, leicht verstimmt, leiden an häufigem Kopfweh, Schwindel und dergleichen.

Manchmal bleibt nach Heilung des Geschwürs noch längere Zeit Anämie zurück. Die häufig zu beobachtende Dysmenorrhoë respektive Amenorrhoë wird durch die zahlreichen schwächenden Potenzen, die auf die Kranken einwirken, zur Genüge erklärt.

Fieber gehört nicht zum Ulcus. Wo ein Ulcuskranker Temperatursteigerung zeigt, ist eine Komplikation die Ursache dessen. Plötzlich eintretende Temperatursteigerung bei gleichzeitigem Collaps läßt an eine Hämorrhagie denken. Diese Temperaturerhöhung geht aber rasch wieder vorüber; sie erklärt sich aus dem plötzlichen Blutverluste, der zu einer beträchtlichen Verlangsamung des Kreislaufs führt, wodurch die Wärmeabgabe vermindert wird, vielleicht auch durch Fermentwirkungen der zerstörten Blutkörperchen. Auch durch Peritonitis und sonstige Komplikationen kann eine plötzliche Temperatursteigerung veranlaßt werden.

Die objektive Untersuchung des Magens ergibt nur wenig Positives. Die Magengegend ist in der Regel nicht vorgetrieben und zeigt äußerlich nichts Abnormes. Nur in Fällen von gleichzeitig bestehender Ektasie sieht man öfter die Magengegend vorgewölbt. Wo Pylorusstenose, da beobachtet man meist lebhafte peristaltische Bewegungen des Magens.

Die Palpation, die natürlich sehr zart ausgeführt werden muß, ergibt die oben bereits erwähnten Schmerzpunkte. In negativem Sinne wertvoll erachtet man gewöhnlich die Abwesenheit einer Geschwulst. Zweifelsohne ist dies für die weitaus größte Zahl der Ulcusfälle richtig und gilt vor allem für relativ frische Geschwüre; hier ist niemals eine vermehrte Resistenz, ein Tumor zu konstatieren. Anders liegt die Sache bei lange bestehenden Geschwüren, deren Grund Nachbarorgane berührt und deren Ränder verdickt und gewulstet sind. Am eingehendsten hat diese bei alten Geschwüren vorkommenden geschwulstartigen Veränderungen Gerhardt beschrieben. Er unterscheidet folgende Varietäten:

1. Das Geschwür selbst, d. h. sein plattenartig verdickter Grund, seine harten Ränder werden gefühlt. Diese Form fühlbarer Geschwulst zeichnet sich durch flache, plattenartige Beschaffenheit, Druckempfindlichkeit sowie Unveränderlichkeit aus. Sie wird am deutlichsten gefühlt, wenn das Geschwür an jenem kleinen Teil der vorderen Wand seinen Sitz hat, der der Betastung zugängig ist. In vielen Fällen wird sie durch den linken Leberlappen hindurch gefühlt. Nach den Zahlen, die über den Sitz der Magengeschwüre vorliegen, kann es nur ein kleiner Teil sein,

in dem solche Härte fühlbar wird. Dennoch muß man den Satz, daß ein fühlbarer Tumor gegen einfaches Magengeschwür spreche, geradezu dahin umkehren: Bei mehr als dreijähriger, wenn auch unterbrochener Dauer des Magenleidens spricht ein kleiner, dünner Tumor stark zu Gunsten eines Geschwürs.

2. Bei den verschiedensten mit Magenkrampf und Übersäuerung des Magens einhergehenden Magenleiden kann durch funktionelle Hypertrophie der Muskulatur die Pylorusgegend zur tastbaren Geschwulst werden. Ganz besonders oft geschieht dies beim Magengeschwür, sei es, daß dasselbe selbst am Pylorus seinen Sitz hat, sei es, daß in langjährigem Verlaufe häufige Cardialgien erfolgten.

Die Fühlbarkeit dieser Geschwulst wird ungemein begünstigt durch Erweiterung und Herabsinken des Magens.

3. Bei Perforationsvorgängen kann sich in der Nähe, an der Außenseite eines Geschwürs, eine tumorartige Exsudatmasse oder ein abgekapselter Abszeß bilden und fühlbar werden. Zu einem langjährigen Magenleiden tritt dann eine rasch wachsende Geschwulst unter sichtlichem Verfalle hinzu und die Verlockung, ein Carcinom anzunehmen, ist groß.

4. Alte, große Geschwüre umfassen mit ihrem Grunde öfter Teile von Nachbarorganen (Pankreas, linker Leberlappen, Milz), die abgeschnürt oder zapfenartig in das Geschwür hineinragen, chronisch entzündet und hart anzufühlen sind. So entstehn schmerzhafte massive Tumoren, die selbst einigen langsamen Wachstums fähig sind.

In Bezug auf die Frage nach der Bedeutung eines fühlbaren Tumors für die Diagnose Ulcus oder Carcinom scheint mir eine von Reinhard gegebene Zusammenstellung von 16 Fällen von Ulcus ventriculi mit Tumoren nicht ohne Interesse. Unter diesen 16 Fällen, die durch die Obduktion sichergestellt sind, erwies sich in 6 Fällen die Geschwulst als der infolge von Narbenstenose hypertrophierte Pylorus, in weiteren 6 Fällen als Folge von Verwachsungen des Magens mit Nachbarorganen, zum Teil auch durch Übergreifen des Geschwürs auf diese selbst, in einem Falle als abgekapselter Abszeß, in drei Fällen durch Anwesenheit von Fremdkörpern (Konvolut von Haaren, Kalk, pflanzlichen Gebilden) bedingt.

Immerhin stellen gegenüber der Häufigkeit des Geschwürs im allgemeinen derartige Geschwulstbildungen beim Ulcus seltene Vorkommnisse dar.

Die Untersuchung mittels des Magenschlauchs zu diagnostischen Zwecken. Vielfach wird die Meinung vertreten, daß die Anwendung der Sonde beim Ulcus kontraindiziert sei. Man wird die Sonde da nicht anwenden dürfen, wo kurz vorher eine Hämorrhagie statt-

gefunden hat; auch empfiehlt es sich nicht, sie da anzuwenden, wo anzunehmen ist, daß das Ulcus an der Cardia seinen Sitz hat. Im allgemeinen aber besteht kein Grund gegen die Anwendung der Sonde. Starke Brechbewegungen, wie sie so häufig beim Ulcus auftreten, sind gewiß viel ungünstiger als die vorsichtige Einführung eines weichen Magenschlauchs. Natürlich empfiehlt es sich nicht, die Aspiration vorzunehmen oder starke Preßbewegungen machen zu lassen. Wo ohneweiters die Diagnose „Ulcus" sichersteht, kann man die diagnostische Ausheberung unterlassen. Wo aber Zweifel über die Natur der Krankheit bestehn, wird die Ausheberung wie bei andren Magenkrankheiten behufs genauerer Feststellung der Art und Intensität der Digestionsstörung am Platze sein.

Früher hat man es allgemein als selbstverständlich betrachtet, daß bei sämtlichen Magenkrankheiten die Störung der Magentätigkeit in einer Herabsetzung derselben bestehe. Auch vom Ulcus nahm man an, daß es mit einer verminderten Energie der Magentätigkeit verbunden sei. Noch im Jahre 1886 sprach sich Ewald dahin aus, daß die Magengeschwüre an und für sich einen sehr wechselnden chemischen Befund haben könnten, daß das reine circumscripte Ulcus wohl nicht zu Veränderungen der Saftsekretion Anlaß gebe, daß etwaige Abweichungen im Chemismus wesentlich durch einen komplizierenden katarrhalischen Zustand der Schleimhaut bedingt würden. Diese Anschauung hat sich nicht als stichhaltig erwiesen und ist auch später von Ewald selbst verlassen worden. Ich habe zuerst an einer größeren Zahl von Ulcuskranken den Nachweis geliefert, daß beim Ulcus auffallend häufig eine gesteigerte Saftsekretion, eine Hyperacidität vorkommt. Hebert man Ulcuskranke nach einer Probemittagsmahlzeit oder nach einem Probefrühstück aus, so fällt zunächst auf, daß die Digestionsdauer nicht verlängert, sondern eher verkürzt ist. Oft findet man bereits drei Stunden nach einer Probemahlzeit, eine Stunde nach Probefrühstück, ja selbst noch früher den Magen vollkommen leer.

Die chemische Untersuchung des Ausgeheberten ergibt in der Regel hohe Salzsäurewerte. Freilich kann man eine scharfe Grenze, von der ab man von Hyperacidität reden soll, kaum ziehen. Bei dem einen mag ein Säurewert schon als ein erhöhter zu betrachten sein, der bei einem andren noch nicht als solcher gelten kann. Als Mittel von 75 Fällen hat sich ein Gesamtsäurewert von 105 nach Probemahlzeit ergeben; das Maximum der freien Säure, das wir bei Ulcus beobachteten, war 89 bei einer Totalacidität von 130. Die freie Säure wurde im Mittel dieser Fälle auf zirka 50 berechnet, aber auch Werte über 60 haben wir häufig, selbst nach Probefrühstück, beobachtet.

In Betreff der chemischen Untersuchung muß ich aber ausdrücklich darauf aufmerksam machen, daß der Untersuchung des Erbrochenen nicht die gleiche Bedeutung wie der des Ausgeheberten nach einer Probemahlzeit oder einem Probefrühstück beigelegt werden darf. Eine Reihe von Irrtümern ist darauf zurückzuführen, daß man schlechtweg Erbrochenes zur Untersuchung genommen hat, ohne dabei die Art der

eingeführten Nahrung, den Zeittermin, der zwischen Einnahme der Speisen und Erbrechen lag, zu beachten, ohne ferner zu wissen, ob der Kranke inzwischen etwas zu sich genommen hat. Jeder, der viele Magenkranke untersucht hat, weiß, daß das Erbrochene sehr häufige Fehlerquellen in sich schließt. Ein entscheidendes Urteil ist nur möglich, wenn man die Untersuchung in der oben erwähnten Weise vornimmt.

Daß es Fälle von Ulcus geben kann und gibt, wo die Salzsäurewerte nicht erhöht sind, ist nach dem, was ich in der Pathogenese des Ulcus angeführt habe, leicht verständlich. Denn nicht das Ulcus ist die Ursache der erhöhten H Cl-Produktion, sondern letztere disponiert zur Entstehung eines Ulcus, sie hemmt die Heilung eines einmal entstandenen Geschwürs. Diese Neigung zur erhöhten H Cl-Produktion kann schwinden, trotzdem das Geschwür fortbesteht; es gibt genug veraltete tiefgehende Geschwüre, die niemals zur Heilung kommen. Trotz Ulcus kann sogar Subacidität bestehn, so insbesondere dann, wenn sich auf der Basis eines Ulcus ein Carcinom entwickelt. Begleitende katarrhalische Zustände, Ektasien, die zu einer längeren Retention der Speisen führen, können gleichfalls die Sekretionsverhältnisse beeinflussen respektive ändern. Trotzdem muß als Regel gelten, daß das Ulcus gewöhnlich mit Hyperacidität einhergeht. Wo das nicht der Fall ist, muß darum die Diagnose „Ulcus" nicht fallen gelassen werden, wenn sonst alle Zeichen für ein solches sprechen; aber es muß der Grund dieses abweichenden Verhaltens erforscht werden.

Bereits oben habe ich erwähnt, daß Ulcus und Hypersekretion nicht selten nebeneinander sich finden. Bezüglich der genaueren Befunde bei Hypersekretion sei auf das betreffende Kapitel verwiesen. Daß, wenn neben einem Ulcus gleichzeitig eine Hypersekretion vorhanden ist und daß, zumal wenn letztere mit einer Ektasie verbunden ist, die Ausheberung andre Resultate als bei einfachem Ulcus ergeben muß, ist selbstverständlich. Das gleiche wird der Fall sein, wenn es zu einer Pylorusstenose mit sekundärer Ektasie gekommen ist. Bezüglich der hierbei sich ergebenden Resultate sei auf die betreffenden Kapitel verwiesen.

Was das Verhalten des Harns betrifft, so sinkt natürlich die tägliche Harnmenge um so mehr, je geringer die Zufuhr der Nahrung ist und je mehr erbrochen wird. Sonstige charakteristische Veränderungen zeigt der Harn nicht. Schon normalerweise findet bekanntlich bei Gesunden nach jeder Mahlzeit eine Abnahme der Acidität des Harns statt, ja sie kann bis zur neutralen Reaktion absinken oder sogar in Alkaleszenz umschlagen. Reichliches Erbrechen stark salzsäurehaltigen Magensafts setzt die Harnacidität auf viele Stunden herab.

Gluzinski wies darauf hin, daß die Chlorverminderung im Harn besonders ausgeprägt sei bei starker Hyperacidität + schlechter Resorp-

tion. Doch läßt sich dies nicht, wie ursprünglich anzunehmen berechtigt erschien, differentialdiagnostisch für durch Carcinom bedingte Ektasien gegenüber den mit Ulcus in Zusammenhang stehenden verwerten; denn bei jeglicher Pylorusstenose ist, wie v. Noorden und Stroh erwiesen, die Nahrungsresorption schwer geschädigt; letzteres aber hat eine hochgradige Chlorverminderung zur Folge.

Komplikationen und Folgekrankheiten.

Das Ulcus kann im weiteren Verlaufe zu einer Reihe von Komplikationen und Folgekrankheiten führen. Unter diesen sind vor allem wichtig die Perforation, die allgemeine und umschriebene Peritonitis, Verwachsungen, die Bildung abgesackter Eiterherde, die Stenosen, ferner die Komplikation mit Krebs. Seltener kommt es zu schweren perniciösen Anämien, Verzerrungen des Magens, allgemeinem Hautemphysem.

Die Perforation. Indem das Geschwür allmählich in die Tiefe greift und bis auf die Serosa vordringt, kann es auch Nachbarorgane in Mitleidenschaft ziehen und zu Verwachsungen mit diesen führen. Die Serosa kann aber auch durchbrochen werden, noch bevor es zu einer festen Verlötung mit den angrenzenden Organen gekommen ist. So entsteht eine freie Perforation in die Bauchhöhle und sekundär eine Peritonitis. Ebenso wie ein Pneumothorax auftritt, wenn eine Caverne in der Lunge, bevor es zu einer Verwachsung der beiderseitigen Pleurablätter an dieser Stelle gekommen ist, nach der Pleurahöhle zu durchbricht, ebenso muß hier, wenn das Geschwür die Serosa vor stattgehabter Verwachsung durchbricht, Luft und Mageninhalt in die Bauchhöhle austreten.

Freie Perforation in die Bauchhöhle kommt fast nur bei Geschwüren der Vorderwand, und zwar solchen jüngeren Datums, ganz ausnahmsweise bei solchen der Hinterwand vor, was sich daraus erklärt, daß letztere, wenn sie tiefer greifen, in der Regel bald zu Verwachsungen führen.

Eine Perforation kann eintreten, ohne daß eine besondere schädliche Ursache unmittelbar vorher eingewirkt hat, in andren Fällen beobachtete man sie im Anschluß an eine stärkere Anstrengung; in manchen Fällen erfolgte sie während der Defäkation oder während des Brechakts. Auch nach Einnahme einer reichlicheren Mahlzeit, nach äußeren Einwirkungen, nach einem Stoß auf die Magengegend und dergleichen beobachtete man solche Perforationen.

Die Symptome sind sehr charakteristisch. Der Kranke verspürt plötzlich einen heftigen Schmerz im Leibe, manche geben selbst an, das

Gefühl gehabt zu haben, als ob etwas im Leibe zerrissen sei. Der Leib treibt sich meistens rasch auf, wird äußerst empfindlich, jede, auch die leiseste, Berührung des Abdomens ist schmerzhaft. Infolge des Austritts von Luft in die Bauchhöhle verschwinden meist — jedoch nicht immer — Leber- und Milzdämpfung, während zugleich das Zwerchfell nach oben gedrängt wird.

Der Zustand der Kranken ändert sich rapid, sie kollabieren, sehen äußerst verfallen aus, der Puls wird klein, fadenförmig, kalter Schweiß tritt auf, die Extremitäten werden kühl. Den genannten Symptomen gegenüber treten die der Peritonitis wenig in den Vordergrund. Die Körpertemperatur steigt nur wenig, fällt sogar oft unter die Norm. Erbrechen fehlt, worauf Traube zuerst aufmerksam gemacht hat, bei freier Perforation in der Regel völlig. Dieses Fehlen des Erbrechens ist ein diagnostisch wichtiges Zeichen.

In der Regel führt eine Perforation mit Austritt von Gas und Mageninhalt in die Bauchhöhle in kurzer Zeit, oft schon innerhalb weniger Stunden, zum tödlichen Ausgang. Manchmal sieht man indes solche Perforationen trotz anfänglich sehr stürmischer Erscheinungen dennoch zur Heilung kommen. Allerdings ist das selten; dies tritt nur dann ein, wenn die Perforation bei leerem Magen, ohne Austritt von Magencontentis erfolgte, wenn also nur Luft, nicht Speisereste in die Bauchhöhle gelangten. Ich habe einen solchen Fall vor kurzer Zeit beobachtet, in dem alle Erscheinungen einer frei in die Bauchhöhle erfolgten Perforation mit Verschwinden der Leber- und Milzdämpfung, mit hochgradigem Meteorismus, äußerstem Collaps und sonstigen Symptomen mehr vorhanden waren und in dem dennoch völlige Genesung eintrat. Auch in diesem Falle hatte der Kranke lange Zeit vor der Perforation keine Nahrung zu sich genommen. Hall, der gleichfalls einen solchen günstig verlaufenden Fall beschreibt, hat aus der Literatur sechs derartige Fälle zusammengestellt. Ihre relative Seltenheit erklärt sich daraus, daß die Perforation meistens nicht bei leerem, sondern bei durch Speisen und Gas mehr oder minder stark ausgedehntem Magen erfolgt.

Der Durchbruch kann indes auch weniger stürmisch verlaufen; in solchen Fällen treibt sich der Leib nur wenig oder gar nicht auf.

Dringt das Geschwür langsam bis zur Serosa, so kommt es zunächst zu einer umschriebenen Peritonitis und Perigastritis. Zuweilen gelingt es, beim Sitze derselben an der vorderen Wand des Magens peritonitische Reibegeräusche nachzuweisen. Sekundär kommt es dann zu Verwachsungen, die unter Umständen ganz symptomenlos verlaufen können, bisweilen jedoch zu den verschiedenartigsten Beschwerden Anlaß geben und insbesondere die motorische Tätigkeit des

Magens hemmen. Je nachdem diese entzündlichen Verwachsungen an dieser oder jener Stelle sitzen und dieses oder jenes Nachbarorgan in Mitleidenschaft ziehen, können daraus sehr verschiedenartige Störungen resultieren, deren einzelne Möglichkeiten aufzuzählen zu weit führen würde. Meistens ist eine derartige Perigastritis nicht mit Sicherheit zu diagnostizieren. In manchen Fällen sind starke Druckschmerzen, entsprechend der Stelle der entzündlichen Veränderungen, vorhanden. Man wird immerhin, wie Rosenheim mit Recht betont, da an eine solche Perigastritis als Ursache der Schmerzen denken müssen, wo bei einem sicher konstatierten Ulcus eine gegen letzteres gerichtete Therapie ohne Erfolg bleibt oder wenn motorische Insuffizienzerscheinungen ohne Stenosenerscheinungen bestehn und eine daraufhin eingeleitete mechanische Therapie resultatlos bleibt.

In letzter Zeit ist von Duplant[1]) behauptet worden, daß der Schmerz bei der Perigastritis anterior am linken Rippenbogen lokalisiert sei, nach der linken Schulter- und Brustseite ausstrahle, und durch Abheben des Rippenbogens gesteigert werden könne; auch Druck mit dem Finger auf letzteren rufe ein ganz charakteristisches Schmerzgefühl hervor. Nach unsrer Erfahrung ist dieses Symptomenbild keineswegs für Perigastritis beweisend; auch nervöse Magenschmerzen können ganz ähnliche Lokalisation zeigen, wovon wir uns erst kürzlich wieder an einem aus andrem Grunde zur Laparotomie gekommenen Falle überzeugen konnten.

Es kann aber auch das Magengeschwür nach vorheriger Verwachsung direkt in Nachbarorgane perforieren. Brünniche beschreibt einen Fall von Perforation eines Ulcus in das Herz, Collingwood und Fenwick einer solchen in das Pericard, Habershon einen Fall von Perforation in das Quercolon mit Fäkalerbrechen, West einen Fall mit Übergreifen des Ulcus auf die Pfortader und dadurch entstandener tödlicher Pylephlebitis. Elsner einen Fall, wo ein Ulcus zu einer Fistula gastrocolica geführt hatte; Labhardt vier derartige Fälle. Kronheimer beschreibt den Fall einer spontanen Magenfistel als Folge eines Ulcus. Auch in die Pleurahöhle hat man die Geschwüre durchbrechen gesehen. Pick hat einen Fall von Zwerchfelldurchbohrung durch ein rundes Magengeschwür beschrieben, der dadurch ausgezeichnet war, daß die Perforation zur Bildung eines einige Rippenknorpel einschmelzenden Abszesses der Brustwand geführt hatte, welcher klinisch als ein rasch wachsendes Rippensarcom imponierte. Kolaczek[2]) beschreibt einen Fall, wo ein Magengeschwür zu einem Magendivertikel führte. Letzteres hatte ein Neoplasma vorgetäuscht, welches von der Magenwand ausging und sekundär mit der Bauchwand verwachsen war. Bei der Operation stellte sich jedoch heraus, daß ein Magendivertikel vorlag.

---

[1]) Revue de Méd., 1903.

[2]) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. I, Heft 2.

Vor dem Durchbruch des Ulcus war eine Verwachsung mit der Bauchwand zu stande gekommen und so übten die Verwachsungsstränge einen Zug auf die Magenwand aus.

Vielfach sind Fälle beobachtet, wo ein Magengeschwür sekundär zu einem Sanduhrmagen geführt hatte.

Sehr selten bricht das Geschwür durch die Pleurahöhle durch und führt zu einem Pneumothorax oder Pyopneumothorax.

Subphrenische Abszesse. Pyopneumothorax subphrenicus. Selten geschieht es, daß ein Ulcus zu einem abgekapselten lufthaltigen Abszeß unterhalb des Zwerchfells führt. Derartige Ausgänge hat zuerst Leyden beschrieben. Von ihm stammt auch der hiefür jetzt allgemein gebräuchliche Ausdruck „Pyopneumothorax subphrenicus" her. Der erste Fall, den Leyden im Jahre 1880 mitteilte, der aber erst bei der Obduktion richtig erkannt wurde, betraf ein perforiertes Magengeschwür der kleinen Curvatur.

Das klinische Bild derartiger Fälle ist im wesentlichen das eines Pyopneumothorax, aber es kann aus einer Reihe besonderer Zeichen erschlossen werden, daß der Sitz dieses lufthaltigen Eiterherds unterhalb des Zwerchfells sich befindet; besonders wertvoll ist hier die Röntgoskopie, die uns in letzter Zeit in zwei Fällen ermöglicht hat, die — durch die Operation bestätigte — Diagnose auf subphrenischen Pyopneumothorax zu stellen.

Nicht jeder Pyopneumothorax subphrenicus geht von einem Magengeschwür aus; auch Duodenalgeschwüre oder andre Verschwärungsprozesse des Darms, eine Perforation des Processus vermiformis, desgleichen Leberabszesse können dazu führen. Die Mehrzahl der Fälle von linksseitigem Pyopneumothorax subphrenicus ist aber durch Magengeschwüre bedingt. In andren Fällen kommt es bloß zu einer umschriebenen, unter dem Zwerchfell gelegenen Abszeßbildung, zu einem sog. subphrenischen Abszeß. Hier fehlen natürlich die auf eine Luftansammlung hinweisenden Symptome. Für die Diagnose ist vor allem wichtig der Nachweis eines Exsudats im unteren Teil der Thoraxpartie; dabei fehlen, wenigstens für längere Zeit, Husten und Auswurf (Senator). Vor allem bedeutungsvoll ist der Nachweis, daß oberhalb des Exsudats die Lunge intakt und ausdehnbar ist, daß sie bei tiefer Inspiration herabsteigt. Es fehlen ferner die Zeichen eines gleichzeitig vermehrten Drucks im Pleuraraum oder sie sind nur wenig ausgeprägt. Die entsprechende Thoraxhälfte ist in der Regel nur wenig ektatisch, die Intercostalräume sind eben verstrichen; dagegen beobachtet man da, wo gleichzeitig Luft neben Eiter vorhanden ist, eine stärkere Hervorwölbung der unteren Rippenwand. Das Herz ist im Gegensatze zur Luft- und Eiteransammlung in der Pleurahöhle nur wenig nach der andren Seite, mehr nach

oben verdrängt. Dagegen ragt die Leber weit in das Abdomen herab, bis zur Höhe des Nabels oder noch tiefer, wo man ihren unteren Rand deutlich fühlen kann. Endlich mag noch Erwähnung verdienen, daß auch die Manometrie zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden kann. Pfuhl hat darauf aufmerksam gemacht, daß die mit der Punktion verbundene Manometermessung, wenn sich die Kanüle in einer Höhle unterhalb des Zwerchfells befindet, bei der Inspiration eine Steigerung, bei der Exspiration eine Verringerung des Drucks ergeben müsse, umgekehrt wie im Pleurasack.

Daß es auch subphrenische Abszesse gibt, die so klein sind und so versteckt liegen, daß sie keine objektiven Zeichen geben, kann nicht wundernehmen. Auch hier gelingt es jedoch meist, im Röntgenbilde den Zwerchfellstand zu ermitteln.

Wie aus dem Gesagten ersichtlich, sind die lufthaltigen subphrenischen Abszesse, wenn man die oben angegebenen, im wesentlichen von Leyden bereits aufgestellten diagnostischen Kriterien im Auge behält, in der Regel leicht zu erkennen; größere Schwierigkeiten ergeben sich bei den nicht lufthaltigen subphrenischen Abszessen, insbesondere wenn sich auf der Seite des Abszesses die Entzündung durch das Zwerchfell bis in die Pleurahöhle fortsetzt und es zugleich zu einem pleuritischen Exsudate der gleichnamigen Seite kommt. Jedenfalls muß man Senator[1]) recht geben, wenn er sagt, daß, wo ein Magengeschwür dem Auftreten speziell einer linksseitigen Pleuritis kürzere oder längere Zeit vorausgegangen ist, man an einen subphrenischen Abszeß als das Mittelglied denken solle. Als weitere Momente, die noch zu Gunsten der Vermutung eines subphrenischen Abszesses bei nachweislicher Pleuritis sich anführen lassen, erwähnt Senator: 1. heftige Schmerzen, welche vorzugsweise im Epigastrium und in einem Hypochondrium ihren Sitz haben; 2. Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit im Rücken beim Versuch, sich aufzusetzen; 3. schmerzhaftes Aufstoßen und Schluchzen; 4. die Lage des Kranken auf dem Rücken bei erheblichem Pleuraerguß, weil sonst dabei für gewöhnlich die Lage auf der erkrankten Seite eingehalten wird; 5. mehr oder weniger starkes Ödem in der unteren seitlichen und hinteren Thoraxwand bis in die Lendengegend hinab. Keines dieser fünf Zeichen beweist auch nur mit einiger Sicherheit einen subphrenischen Abszeß, aber in ihrer Gesamtheit werden sie sich bei pleuritischen Ergüssen oder Empyemen wohl sehr selten vereinigt finden und darum wohl die Vermutung eines subphrenischen Abszesses rechtfertigen.

Die subphrenischen Abszesse können verschiedene Ausgänge zeigen. Ein wiederholt beobachteter Ausgang ist die Perforation durch die

---

[1]) Charité-Annalen 1884.

Lunge mit Auswurf reichlicher Mengen Eiters. Selten bricht der Abszeß in die Bauchhöhle durch und führt zu einer rasch tödlichen eiterigen oder jauchigen Peritonitis. Häufiger erfolgt ein Durchbruch nach außen, wodurch eine gastrokutane Fistel entsteht. Auch ein Durchbruch des Eiters in die Pericardialhöhle mit sekundärer eiteriger Pericarditis oder Pyopneumopericard ist beobachtet, desgleichen in das Colon transversum; es kommt dann zu profusen, mit Eiter vermischten Durchfällen; auch zu Pfortaderentzündung und Thrombose kann es in weiterem Verlaufe kommen. Auch in die Pleurahöhle kann der Eiter durchbrechen und zu einem Pyopneumothorax oder Pyothorax führen.

Unter allen Umständen stellt demnach der Ausgang des Ulcus in einen subphrenischen Abszeß eine sehr ernste Komplikation dar, deren Gefahren nur bei frühzeitiger Diagnose und alsbaldigem chirurgischen Eingreifen gemindert und eventuell beseitigt werden können.

Eine sehr seltene Komplikation bei Perforation eines Ulcus ist die Entstehung eines allgemeinen subkutanen Emphysems. Auf das Vorkommen solcher Hautemphyseme nach Kontinuitätstrennung des Magens oder Darmkanals hat zuerst Demarquay[1]) aufmerksam gemacht. Er zeigte, daß zum Zustandekommen eines Hautemphysems nicht notwendigerweise die Kontinuitätstrennung an einer Stelle stattfinden muß, wo der Darmtractus normal (bauchfellfreie Partien) oder accidentell (Verwachsungen mit dem Peritoneum parietale) mit dem Hautzellgewebe in Verbindung steht, sondern daß auch die Perforation mit Gasaustritt in die freie Bauchhöhle Hautemphysem dann hervorrufen kann, wenn gleichzeitig das Peritoneum parietale verletzt ist, wie z. B. nach perforierenden Traumen der Bauchwand und des Darms oder auch bei traumatischer Zerreißung des Peritoneum parietale und des Darmrohrs ohne Perforation der Bauchdecken nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt.

Eine ausführliche Zusammenstellung der Fälle von Hautemphysem nach Perforation des Magens oder Darmkanals in die freie Peritonealhöhle hat Poensgen[2]) gegeben und einen selbst beobachteten Fall aus der Kußmaulschen Klinik mitgeteilt. In letzterem erwies sich, wie in einem später von Korach[3]) mitgeteilten, das ergossene Gas als brennbar. In dem Falle von Korach handelte es sich um ein Magengeschwür bei hochgradiger Ektasie, das in die freie Bauchhöhle durchgebrochen war; 2—3 Stunden nachher trat zunächst circumscriptes Hautemphysem in der Nabelgegend auf, das sich alsbald nach dem Exitus letalis mit rapider Geschwindigkeit über den ganzen Körper verbreitete. Das nach dem Anstechen entweichende Gas verpuffte mit nicht leuchtender, schwach bläulicher Flamme, zeigte also die charakteristischen Eigen-

---

[1]) Essai de pneumatologie médicale. Paris 1866.

[2]) Poensgen, Das subkutane Emphysem nach Kontinuitätstrennungen des Digestionstractus, insbesondere des Magens. Inaugural-Dissertation. Straßburg 1879.

[3]) Korach, Deutsche med. Wochenschrift. 1880.

tümlichkeiten der Wasserstofflamme. Ein schwerer Diätfehler — reichlicher Genuß von Brot und Kartoffeln — war der Perforation unmittelbar vorangegangen; dadurch entstand eine üppige Gärung mit Bildung bedeutender Gasmengen, besonders auch von Wasserstoff, im Magen, wodurch die Ruptur des Geschwürs, Andauung des Peritoneums und schließlich das allgemeine subkutane Emphysem veranlaßt wurde. Korach nimmt an, daß hier das subperitoneale Zellgewebe der vorderen Bauchwand der primäre Ausgangspunkt des allgemeinen Emphysems war; die Ursache der Zerstörung des parietalen Peritoneums glaubt er in der verdauenden Kraft des über dasselbe hin ergossenen Mageninhalts suchen zu sollen. So sei das Gas in das subperitoneale Zellgewebe, von hier aus durch das intermuskuläre, interfasciale Zellgewebe ins subkutane gekommen.

Die Diagnose des allgemeinen Hautemphysems ergibt sich leicht aus der starken Aufblähung und dem charakteristischen Knistern beim Betasten der Haut.

Von weiteren Folgekrankheiten des Ulcus sind zu erwähnen die Stenosen der Cardia und des Pylorus. Im ganzen haben die Geschwüre sehr selten ihren Sitz an der Cardia und dementsprechend gehört auch die narbige Stenose derselben als Folge eines Ulcus zu den seltenen Vorkommnissen. Viel häufiger hat das Ulcus seinen Sitz am Pylorus oder in dessen nächster Nähe. Dementsprechend ist auch der Ausgang des Ulcus in eine narbige Stenose des Pylorus ein viel häufigerer. In gleicher Weise kann es durch perigastritische Verwachsungen in der Nähe des Pylorus zu Verzerrungen, Abknickungen und so zu einer Ektasie und motorischen Insuffizienz des Magens kommen.

Als eine weitere, wenn auch seltene, Folgekrankheit des Ulcus seien schwere Anämien erwähnt. In gleicher Weise wie beim Ulcus sehen wir auch bei andren chronischen Magenkrankheiten, so dem Carcinom, dem atrophischen Magenkatarrh, ausgedehnter toxischer Gastritis, sekundär Anämie auftreten. An sich kann es kaum wundernehmen, daß bei Magenkrankheiten, bei denen der Magen dauernd funktionsuntüchtig ist, die Ernährung leidet und eine progressive Anämie entsteht. Scheinbar liegen aber die Verhältnisse beim Ulcus anders, da hier die Saftsekretion erhöht ist. Wenn es trotzdem auch hier zuweilen zu schweren Anämien kommt, so erklärt sich dies aus der ungenügenden Nahrungszufuhr, aus dem häufigen Erbrechen, den immer wiederkehrenden Schmerzanfällen, vor allem aber aus den wiederholten Blutungen. Wenn in derartigen Fällen die Anamnese nicht auf das Vorangegangensein von Ulcuserscheinungen hinweist, wenn die Blutungen unbemerkt bleiben, dann kann es leicht geschehen, daß die Anämie als eine primäre aufgefaßt wird.

Die Komplikation des Geschwürs mit Krebs. Daß auf dem Boden eines Geschwürs sich sekundär ein Krebs entwickeln kann, ist eine bekannte Erfahrung. Über die histologischen Vorgänge bei dem Übergang eines Ulcus in eine carcinomatöse Wucherung hat vor allem Hauser eingehende Untersuchungen angestellt, aus denen sich ergab,

daß die krebsige Wucherung von den Drüsenschläuchen des Geschwürsrands ausgeht. Nach den neueren Untersuchungen Borrmanns[1]) muß es indes dahingestellt bleiben, ob diese Ulcera carcinomatosa sich tatsächlich aus den atypischen Epithelwucherungen der Drüsen im Schleimhautrande entwickeln. Eine seltene Komplikation zeigte ein von Albu mitgeteilter Fall; hier hatte sich aus einem Geschwüre ein gutartiges Adenom, das sich streng auf das eigentliche Gebiet der Schleimhaut beschränkte, ohne irgendwie in die Muscularis einzudringen, entwickelt.

Schon Rokitansky und Dittrich haben auf das Vorkommen von Krebs neben Ulcus hingewiesen und einen ätiologischen Zusammenhang zwischen beiden Affektionen vermutet. Nach Lebert kommen auf hundert Fälle von Magencarcinom neun, in denen ein Geschwür den Anstoß zur Carcinomentwicklung gab; Zenker behauptet sogar, daß die Mehrzahl der Magenkrebse aus einem Geschwür ihre Entstehung nehme; Rosenheim gibt das Verhältnis von 6 auf 100 an. Klinisch ist man bei aufmerksamer Verfolgung des Verlaufs oft im stande, den Nachweis des Übergangs eines Ulcus in ein Carcinom zu erbringen. Selbstverständlich werden auch hier die Symptome je nach dem Sitze desselben variieren.

Zunächst bestehn längere Zeit hindurch in mehr oder minder ausgeprägter Weise die Symptome eines Ulcus, Cardialgien, saures Erbrechen, Blutbrechen, umschriebener Druckschmerz u. s. w. Wie so oft beim Ulcus, können diese Symptome zeitweise sich bessern, dann aufs neue exacerbieren. Aber nach einiger Zeit ändert sich das Bild. Die Kräfte nehmen ab, das Aussehen verschlechtert sich in auffallendem Maße, es wird kachektisch, die Schmerzen treten nicht mehr in so typischer, regelmäßiger Weise auf wie beim Ulcus simplex, der Appetit verliert sich immer mehr und mehr, die Abmagerung und der Kräfteverfall machen rasche Fortschritte. Gelingt es nun, einen Tumor in der Pylorusgegend nachzuweisen, entwickelt sich außerdem eine stärkere Ektasie des Magens, so wird man an ein Carcinom denken können. Freilich darf man nicht vergessen, daß auch durch funktionelle Hypertrophie der Muskulatur oder auch durch eine indurierte Narbe die Pylorusgegend zur tastbaren Geschwulst werden kann und daß dies gerade beim Magengeschwür nicht so ganz selten geschieht. Die Dauer des Magenleidens, selbst eine mehrjährige, ist für die Diagnose nicht entscheidend. Sowohl ein jahrelang bestehendes Ulcus kann einen Tumor erzeugen, als auch ein sekundär aus dem Ulcus sich entwickelndes Carcinom. Der Tumor an sich besagt mithin wenig. Wohl aber spricht es zu Gunsten eines Carcinoms, wenn trotz scheinbarem Stillstand der Ulcussymptome bei gleichzeitiger rapider

[1]) Das Wachstum und die Verbreitungswege des Carcinoms. Jena 1901.

Abnahme der Kräfte in kurzer Zeit sich ein Tumor entwickelt; auch die Größe und Form desselben mag unter Umständen von Bedeutung sein; eine einfache Muskularhypertrophie, desgleichen eine Narbe erzeugt einen mehr gleichmäßigen und gleichbleibenden kleinen Tumor, während bei Carcinomen der Tumor meistens eine mehr unregelmäßige, höckerige Beschaffenheit hat. Letzterer zeigt auch im weiteren Verlaufe eine Wachstumszunahme, während dies bei den erstgenannten Tumorformen nicht der Fall ist.

Man könnte vielleicht meinen, es sei ein leichtes, die Frage, ob Carcinom oder nicht, aus dem Verhalten der Saftsekretion zu entscheiden. Bei Carcinom des Magens fehlt ja in der Regel die freie Salzsäure, während beim Ulcus im Gegenteil ein Überschuß der Salzsäureproduktion besteht. Indes läßt dieses Kriterium oft im Stich. Die Beobachtung zeigt, daß oft in solchen Fällen trotz Carcinom die überreiche Produktion der HCl lange Zeit andauert und selbst bis zum Tode hat man bei rapid verlaufenen Fällen die Hyperacidität nachweisen können. Ja es hat sich als Regel bestätigt, was Sticker[1]) zuerst betont hat, daß in den Ausnahmefällen, in denen ein krebskranker Magen freie Salzsäure absondert, es sich fast stets um die Entstehung des Krebses aus einem Ulcus rotundum handelt.

Rosenheim glaubt dieses Verhalten daraus erklären zu sollen, daß das komplizierende Carcinom sich wenigstens für geraume Zeit vorwiegend nur in der Tiefe des Ulcus ausbreitet und anscheinend infolgedessen die Schleimhaut des Organs lange Zeit intakt bleibt; letzteres ist auch nach Boekelmanns Untersuchungen in der Tat meist der Fall. Meiner Erfahrung nach spielt die Dauer der Affektion eine wesentliche Rolle. Ich habe eine ganze Reihe von Fällen beobachtet, in denen die mit dem Ulcus in Zusammenhang stehende Hyperacidität allmählich abnahm, um schließlich in Subacidität und völliges Fehlen freier Salzsäure bei gleichzeitiger Anwesenheit reichlicher Mengen von Milchsäure überzugehn. In diesen Fällen gelang es durch den gleichzeitigen Nachweis eines allmählich wachsenden Tumors, der zunehmenden Kachexie und unter Berücksichtigung der früher bestandenen Ulcussymptome die Diagnose eines Carcinoms auf der Basis eines vorausgegangenen Ulcus sicherzustellen, eine Diagnose, die auch durch die Autopsie bestätigt wurde. Freilich ist erst eine längere Beobachtung und eine oft vorgenommene Untersuchung des Mageninhalts im stande, die Diagnose zu sichern. Eine einzelne chemische Untersuchung hat hier noch weniger Wert als bei andren Magenkrankheiten. Hat man in derartigen Fällen Gelegenheit, die Kranken bis zum Ende zu beobachten, so kann man

---

[1]) Sieh Verhandlungen des VI. Kongresses für innere Medizin. S. 371.

meistens, wenn auch nicht immer, die allmähliche Abnahme der H Cl-Sekretion konstatieren. Ein derartiger Nachweis ist aber bei sicher vorausgegangenem Ulcus, zumal wenn ein rasch wachsender Tumor fühlbar ist, für die Diagnose bedeutungsvoll.

Sanduhrmagen. Daß ein Geschwür im weiteren Verlaufe zu narbigen Verzerrungen, zu Verwachsungen, zu Lageanomalien führen kann, wurde bereits oben erwähnt. Auch die sog. Sanduhrform des Magens kann als Folge eines Geschwürs resultieren. Das Wesen derselben besteht bekanntlich darin, daß der Magen durch eine narbige Einziehung in zwei Abschnitte geteilt wird. Von diesen gehört der eine dem Cardiateil, der andre dem Pylorusteil an und beide kommunizieren durch eine verschieden große Öffnung miteinander.

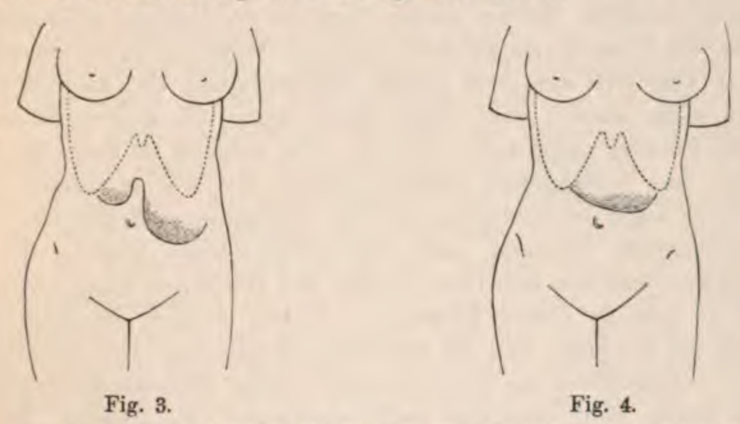


Fig. 3. Fig. 4.

Beistehende Fig. 3, die der Abhandlung von Schmid-Monnard[1]) entnommen ist, stellt ein typisches Beispiel einer solchen Sanduhrform dar. Dieser Fall ist auch um deswillen von Interesse, weil es hier auf operativem Wege gelang, die Heilung herbeizuführen. Fig. 4 gibt die Form des Magens nach der Operation wieder. Die Diagnose lautete auf Ulcus ventriculi, Sanduhrmagen mit unvollständiger Stenose. Es wurde das Ulcus mit der verdickten Einschnürung excidiert, die Wundwinkel miteinander vernäht, so daß die Naht senkrecht zur Schnittführung zu stehn kam. Durch die Operation gelang es, wie durch Aufblasung und Perkussion nachgewiesen wurde, die Einkerbung völlig zu beseitigen.

Bezüglich der diagnostischen Kennzeichen und der Therapie des Sanduhrmagens sei auf das Kapitel: „Form- und Lageanomalien des Magens" verwiesen.

Klinische Formen des Ulcus.

Wie bereits bei der Schilderung der Symptome hervorgehoben wurde, kann das klinische Bild des Ulcus sehr wechseln. Es gibt Fälle, die das typische Bild, regelmäßig wiederkehrende Cardialgien mit oder ohne Erbrechen, zeitweisem Blutbrechen, umschriebenen Druckschmerz,

[1]) Münchner med. Wochenschrift. 1893, Nr. 19.

ausgesprochene Hyperacidität und dergleichen Symptome mehr darbieten; dann gibt es Fälle, die unter dem Bilde einer schweren Anämie mit leichten, aber keineswegs charakteristischen, dyspeptischen Erscheinungen verlaufen, und schließlich solche, die vollkommen latent bleiben, bis erst der plötzliche Eintritt einer Hämorrhagie oder Perforation den Gedanken an ein Ulcus erweckt. Bei dem so wechselvollen klinischen Bilde ist es der Willkür überlassen, mehr oder minder zahlreiche Typen aufzustellen und so sehen wir, daß fast jeder Autor eine andre Zahl und Gruppierung der Formen und Verlaufsweisen des Ulcus aufstellt. Immerhin kann man, abgesehen von dem früher bereits geschilderten, gewissermaßen regulären Typus, noch folgende unterscheiden:

1. Eine hämorrhagische Form. Dieselbe kann akut oder mehr chronisch verlaufen. Bei der akuten Form ist der Verlauf anfänglich ein latenter, das Ulcus macht zunächst in keiner Weise markante Symptome; plötzlich aber tritt eine sehr heftige Magenblutung ein, die unter Umständen sogar alsbald zum Tode führen kann. In andren Fällen ist zwar die Blutung nicht sofort tödlich, aber es bleibt als Folge des Blutverlustes eine hochgradige Anämie zurück, die, wie es scheint, unter Umständen sogar begünstigend auf den Heilungsprozeß einwirkt. Man sieht wenigstens zuweilen, daß nach einer solchen Blutung die Erscheinungen des Ulcus sich rasch bessern und allmählich völlig schwinden. Vielleicht mag zu diesem günstigen Ausgang weniger die Blutung an sich, als die Ruhelage und die vorsichtige Ernährung, also indirekt der Wegfall verschiedener die Heilung erschwerender Momente beitragen. In andren Fällen sieht man eine mehr chronische Verlaufsweise. Lebert hat dieser chronischen hämorrhagischen Form die Bezeichnung der „skorbutischen Form" beigelegt. Der einzelne Blutverlust ist hier nicht bedeutend, aber die Blutungen wiederholen sich sehr häufig. Bouveret erzählt von einem Falle, der in zehn Monaten zwölf Hämorrhagien überstand. Die Stühle enthielten beinahe konstant eine kleine Quantität Blut. Der Kranke wurde dadurch so geschwächt und kachektisch, daß man wiederholt den letalen Ausgang für unmittelbar bevorstehend glaubte. Gleichwohl erholte er sich schließlich, wenn auch nur langsam.

2. Eine akute perforative Form, wobei der Geschwürsprozeß zunächst latent verläuft; es bestehn keine oder nur leichte dyspeptische Symptome. Plötzlich und unerwartet erfolgt die Perforation, die in den meisten Fällen rasch zum tödlichen Ausgang führt. Fast ausnahmslos handelt es sich dabei um Geschwüre der vorderen Magenwand. Ein solches Beispiel habe ich oben erwähnt.

3. Eine chronisch dyspeptische Form. Hier treten die Symptome der Dyspepsie in den Vordergrund, während eigentliche Ulcussymptome fehlen. Nach ersteren zu urteilen, würde man viel eher an

einen chronischen Katarrh, als an ein Ulcus, eventuell auch an nervöse Dyspepsie zu denken geneigt sein. Die Kranken klagen wohl über Schmerzen, über Unbehagen nach dem Essen, indes haben die Schmerzen nicht den Charakter regelmäßig wiederkehrender cardialgischer Anfälle. Die Magengegend kann auf Druck empfindlich sein; zeitweise mag auch Erbrechen vorhanden sein. Aber die genannten Symptome zeigen in keiner Weise die Eigentümlichkeiten, wie sie dem typischen Ulcus zukommen, vielmehr sind es dieselben Symptome, denen man auch bei andren Erkrankungsformen des Magens nicht selten begegnet. Von Wichtigkeit ist in solchen Fällen der Nachweis einer Hyperacidität sowie das Fehlen reichlicher Schleimbildung.

4. Die gastralgische oder neuralgische Form. Bei dieser treten die Gastralgien gegenüber allen andren Symptomen in den Vordergrund. Eine Verwechslung mit rein nervösen Cardialgien liegt sehr nahe und hat die Unterscheidung solchen gegenüber oft große Schwierigkeiten. Leichter ist die Unterscheidung von den Schmerzanfällen bei Cholelithiasis.

5. Die vomitive Form Leberts. Bei dieser ist vor allem das Erbrechen das lästigste und schwerwiegendste Symptom. Die Kranken erbrechen fast jede Nahrung, behalten fast nichts bei sich; infolgedessen erreicht die Abmagerung oft eine sehr bedenkliche Höhe.

6. Die kachektische Form. Der Kranke bietet ein hochgradig kachektisches Aussehen dar; er ist sehr abgemagert, sieht äußerst blaß und verfallen aus, so daß man an ein Carcinom denken könnte. Diese Form beobachtet man vor allem in den späten Stadien eines lange bestandenen Ulcus. In gleicher Weise begegnet man ihr bei veralteten Fällen chronischer Hypersekretion, die mit Ulcus vergesellschaftet sind, desgleichen bei durch Ulcusnarben entstandenen hochgradigen Ektasien. Immer treten bei dieser Form, wenn auch noch zuweilen Schmerzanfälle und Erbrechen auftreten, doch die Symptome des Kräfteverfalls, der Kachexie, in den Vordergrund.

Dies die verschiedenen Typen, wie sie zuerst von Lebert aufgestellt wurden, die in gleicher Weise auch von neueren Forschern, wie Rosenheim und Bouveret, festgehalten werden. Es wäre ein leichtes, noch weitere Typen aufzustellen. In Wirklichkeit gibt es zahlreiche Zwischenformen. Immer aber muß man festhalten, daß das klinische Bild des Ulcus ein sehr wechselndes ist, bald ganz typisch verlaufend, bald fast ganz symptomenlos, bald mehr nach der einen, bald nach der andren Gruppe der Symptome hin sich bemerkbar machend. Nur der sorgfältige Beobachter wird sich vor Verwechslungen hüten können; aber trotz alledem wird es auch ihm zuweilen begegnen, daß er erst später einen bis dahin als bedeutungslos betrachteten Krankheitsfall als einen durch ein rundes Magengeschwür veranlaßten erkennt.

Dauer und Verlaufsweise.

Wie schon der Name „Ulcus chronicum" besagt, zeigt das Ulcus in der Regel einen chronischen Verlauf. Oft ist das Geschwür lange Zeit latent, plötzlich erfolgt eine Hämorrhagie und erst jetzt wird es klar, daß ein Ulcus vorliegt. Aber seit wann es besteht, läßt sich nur selten feststellen. Ebenso ist es in nicht seltenen Fällen unmöglich, den Termin der Heilung scharf zu bestimmen. Solange noch Schmerzen bestehn, darf man wohl annehmen, daß das Geschwür nicht völlig zur Heilung gekommen ist oder daß Folgeerscheinungen bestehn. Aber auch trotz Zessieren der Schmerzen kann die Heilung noch unvollständig oder eine Ulcusrecidive in der Entwicklung sein.

Zweifelsohne gibt es aber auch Fälle, die einen raschen Verlauf zeigen. Je frischer ein Geschwür ist und je frühzeitiger es in rationelle Behandlung genommen wird, um so leichter gelingt die Heilung. Viele Geschwüre heilen nur darum nicht, weil ihnen durchaus ungünstige Heilungsbedingungen gegeben werden; unzweckmäßige, grobe, reizende Nahrung verhindert nicht nur die Heilung, sondern befördert im Gegenteil das weitere Umsichgreifen des Geschwürs.

Lebert hat als mittlere Dauer eine solche von 3—5 Jahren aufgestellt. Ich halte eine derartige Zeitbestimmung für kaum tunlich. Wenn einzelne Beobachter von Fällen einer 20—30 jährigen Dauer sprechen, so ist das insofern berechtigt, als manche Geschwüre nie zur völligen Heilung kommen, weil ihre beträchtliche Ausdehnung in die Fläche und Tiefe solches verhindert.

In den Fällen von ungewöhnlich langer Dauer, die ich beobachtet habe, handelte es sich meistens um Komplikationen. So kann es beim Sitze des Geschwürs am Pylorus zu einer narbigen Verengerung desselben und sekundär zu einer Ektasie des Magens kommen. In andren Fällen hat das Geschwür zu Verwachsungen mit Nachbarorganen geführt, woraus mancherlei Folgen resultieren.

Was den Verlauf betrifft, so zeigt derselbe meist vielfache Schwankungen. Oft sieht man die Symptome bei strenger Diät und sonstiger geeigneter Behandlung rasch schwinden; man glaubt den Kranken geheilt, plötzlich treten nach Wochen, Monaten oder auch Jahren wieder analoge Beschwerden wie früher auf. In manchen dieser Fälle mag es sich um ein Recidiv handeln; ob aber in allen, ist fraglich. Manchmal bleiben die Beschwerden nur solange weg, als der Kranke eine sehr strenge Diät einhält. Die regelmäßigen cardialgischen Anfälle sind wohl in Wegfall gekommen, aber bei etwas veränderter Kost treten wieder Schmerzen auf. Hier kann man kaum eine Heilung annehmen. Oft sieht man ja schon wenige Tage nach Einleitung der Ulcuskur bei

völliger Ruhelage die Schmerzen sistieren. Würde man aber die Kranken aufstehn, die frühere gewohnte Kost nehmen lassen, so würden die alten Beschwerden sofort wiederkehren. Von einer Heilung kann man mit größter Wahrscheinlichkeit erst dann reden, wenn alle Ulcussymptome völlig verschwunden sind, wenn der Kranke längere Zeit völlig beschwerdefrei geblieben ist. Nur die Hyperacidität sieht man trotz Heilung des Ulcus oft fortbestehn. Dies kann kaum wundernehmen. Die Neigung zur Hyperacidität ist vielen Menschen eigentümlich, sie ist nicht die Folge des Ulcus, wohl aber stellt sie ein erschwerendes Moment für die Heilung dar. So kann die Hyperacidität auch nach erfolgter Heilung fortbestehn, ohne daß sich darum wieder ein Ulcus zu entwickeln braucht. Noch lange nicht jeder Mensch, der an Hyperacidität leidet, erkrankt an einem Ulcus. Jedenfalls sollte man mit dem Ausspruche „völlige Heilung" sehr zurückhaltend sein und trotz Schwindens aller Symptome solchen Kranken noch lange größte Vorsicht in der Lebensweise ans Herz legen.

Prognose.

Im allgemeinen kann man sagen, daß, je frischer das Geschwür, um so günstiger die Prognose ist. Die bessere Einsicht in die Pathogenese des Ulcus hat auch zu rationelleren Behandlungsmethoden geführt und damit sind die Heilresultate günstigere denn früher geworden. Wenn trotzdem viele Ulcusfälle nicht zur Heilung gelangen, so erklärt sich dies leicht. Manche Ulcera machen lange Zeit keine oder doch nicht charakteristische Symptome. Die Kranken kommen darum nicht oder erst spät in geeignete Behandlung. Viele Kranke entschließen sich, da ihre Beschwerden nicht hochgradig sind, nicht zu einer strengen Ulcuskur. Aber auch manche Ärzte glauben genug getan zu haben, wenn sie dem Kranken im allgemeinen eine vorsichtige Diät und ein oder das andre Medikament verschreiben. So wird manches Ulcus verschleppt, es wird chronisch, während es bei einer gleich von vornherein streng durchgeführten exakten Ruhekur vielleicht in kurzer Zeit zur Heilung hätte gebracht werden können. In den Hospitälern und Kliniken sind die Heilresultate bei der heute wohl überall streng durchgeführten „Ruhekur" wesentlich bessere denn früher. Anders in der Privatpraxis, wo die Durchführung einer strengen Ulcuskur oft Schwierigkeiten begegnet. Vielfach mögen die äußeren Verhältnisse die Schuld daran tragen; aber immer sollten die Ärzte in jedem Falle auf einer möglichst strengen Ruhekur bestehn. Je früher ein Geschwür in geeignete Behandlung genommen wird, um so leichter gelingt es, dasselbe zur Heilung zu bringen. Je älter das Geschwür, um so schwerer gelingt die Heilung, um so leichter kommt es zu Komplikationen und Nach-

krankheiten. Sehr tief bis auf die Serosa oder auf Nachbarorgane übergreifende und sehr ausgedehnte Geschwüre kommen überhaupt nicht zur eigentlichen Heilung.

Daß Recidive auch trotz streng durchgeführter Ulcuskur vorkommen, erklärt sich leicht aus den in der Ätiologie und Pathogenese erörterten Verhältnissen.

Im allgemeinen schätzt man die Mortalität beim Ulcus auf 5 bis 10%. Im einzelnen Falle ist für die Prognose vor allem die Dauer des Geschwürs von Bedeutung. Je frischer dasselbe, je geringer seine Ausdehnung in die Fläche und Tiefe, je früher eine strenge Ulcuskur durchgeführt wird, um so besser ist die Prognose.

Auch der Sitz des Geschwürs ist nicht ohne Bedeutung. Cardiageschwüre können leicht zu Cardiastenose führen und so die Nahrungszufuhr erschweren. Pylorusgeschwüre führen oft zu narbiger Pylorusstenose mit hochgradiger Ektasie des Magens. Hier ist Heilung nur auf operativem Wege, dort durch methodische Anwendung der Schlundsonde möglich. Vernarbung des Geschwürs heißt darum noch nicht definitive Heilung. Auch beim Sitz der Narbe an andrer Stelle können dauernde Beschwerden resultieren.

Tiefgreifende Geschwüre können tödliche Blutungen verursachen. Fundusgeschwüre mit der Milz verlötet können zu Splenitis und sonstigen schweren Folgeerscheinungen führen. Tief und rasch um sich greifende Geschwüre der vorderen Wand führen leicht zur Perforation, Geschwüre der Hinterwand und der kleinen Curvatur mehr zu lebensgefährlichen Blutungen.

Geschwüre bei gleichzeitig bestehender Hypersekretion geben eine ungünstigere Prognose quoad sanationem, als die einfachen Geschwüre auf hyperacider Basis; doch gelingt es auch in solchen Fällen einer rationellen Therapie nicht ganz selten, Heilungen zu erzielen, und wir selbst haben wiederholt solche Kranke, bei denen auf den ersten Blick jede interne Behandlung aussichtslos erschien, mit normaler sekretorischer und motorischer Magenfunktion die Klinik verlassen gesehen. Auch ein Carcinom kann, wie wir oben gesehen haben, sich aus einem Ulcus entwickeln.

So drohen dem Ulcuskranken mannigfache Gefahren. Im einzelnen Falle kann man darum nie von vornherein mit Sicherheit eine absolut günstige Prognose stellen. Immer aber ist die Aussicht auf Heilung um so größer, je frühzeitiger der Kranke einer strengen Ulcuskur unterworfen wird.

Recht brauchbare Anhaltspunkte für die Beurteilung der Prognose des Ulcus im allgemeinen liefert eine Statistik von Schulz aus Kasts Klinik. Von 291 intern behandelten Ulcusfällen waren 57% im unmittelbaren Anschluß an die Behandlung geheilt, 32% gebessert, 5·5% nicht gebessert, 5·5% gestorben. Was die erzielten Dauererfolge betrifft, so waren 77% geheilt oder es bestanden doch nur geringe Be-

schwerden, 15·4% zeigten erhebliche Beschwerden, 7·6% endeten letal. In 64% aller Fälle war der Erfolg der Behandlung nachhaltig, in 13% traten Recidive mit schließlich doch noch günstigem Ausgang ein, bei 23% mußte ein Mißerfolg verzeichnet werden.

Diagnose.

Schon aus der oben gegebenen Schilderung der Symptome erhellt zur Genüge, welchen Schwierigkeiten zuweilen die Diagnose begegnet. Während es in manchen Fällen schon auf Grund der subjektiven Beschwerden gelingt, mit größter Wahrscheinlichkeit die Diagnose „Ulcus" zu stellen, ist es in andren Fällen selbst mit Zuhilfenahme aller Untersuchungsmethoden nicht möglich, auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit die Krankheit zu erkennen. Man darf eben nicht vergessen, daß einesteils kein einziges Symptom als solches, selbst nicht das Bluterbrechen, absolut beweisend ist und daß andernteils ein Ulcus unter Umständen vollkommen symptomenlos verlaufen kann.

Die Diagnostik hat dreierlei Fragen zu beantworten. Erstens: „Ist ein Ulcus vorhanden?", zweitens, wo möglich: „Wo sitzt das Ulcus?" und drittens: „Ist das Ulcus ein einfaches oder bestehn Komplikationen und welche?"

Für die Diagnose sind vor allem drei Symptome wichtig:

1. Schmerzen in der Magengegend, die einesteils in umschriebenem Druckschmerz bei der Palpation bestehn, andernteils paroxysmenweise auftreten und insbesondere mit der Nahrungszufuhr in Zusammenhang stehn; 2. Magenblutungen und 3. erhöhter Salzsäuregehalt. Weniger bedeutungsvoll sind die sonstigen dyspeptischen Beschwerden, das Aufstoßen, Sodbrennen, Erbrechen; einesteils fehlen sie häufig, andernteils werden sie auch bei zahlreichen andren Magenaffektionen beobachtet.

Sind die oben genannten drei Symptome vereinigt, so ist die Diagnose gesichert. Fehlt das eine oder das andre, so begegnet die Diagnose schon größeren Schwierigkeiten. Nicht selten bildet der Schmerz das einzige Symptom. Ist derselbe auf eine umschriebene Stelle des Epigastriums konzentriert, besteht zugleich ein dorsaler Druckschmerz, treten die Schmerzanfälle regelmäßig auf der Höhe der Verdauung auf, so wird man zunächst an ein Ulcus denken. Von Bedeutung ist es ferner, wenn der Schmerz in seiner Intensität je nach der verschiedenen Körperstellung wechselt und wenn er durch Körperbewegung beeinflußt wird. Aber es gibt auch Fälle, wo die Schmerzen nur mäßig sind, wo sich kein scharf umschriebener Schmerzpunkt bei der Palpation finden läßt; das ist besonders beim Sitze des Geschwürs an der Hinterwand des Magens der Fall. Ergibt in solchen Fällen die Probeausheberung eine Hyperacidität, so spricht dies zu Gunsten eines Ulcus. Indes ist der erhöhte Salzsäuregehalt noch kein Beweis für ein Geschwür. Denn man darf nicht vergessen, daß Hyperacidität auch

ohne Ulcus sehr häufig vorkommt. Solche Kranke mit Hyperacidität leiden aber gleichfalls nicht selten an Cardialgien. Beides tritt bei manchen nur nach gewissen Speisen auf. Diese Cardialgien haben ihren Grund in der erhöhten HCl-Produktion, die zu krampfhaften Kontraktionen des Magens Anlaß gibt. Andre Kranke haben derartige Cardialgien häufiger, ja manche sogar längere Zeit hindurch regelmäßig bei Einnahme einer reichlicheren Mahlzeit, so besonders nach dem Mittagessen. Manche Autoren behaupteten, daß die bei einfacher Hyperacidität auftretenden Cardialgien sich zeitlich von den Cardialgien der Ulcuskranken unterscheiden. Das ist in dieser Verallgemeinerung nicht richtig. Wie jene, so werden auch diese durch den Reiz der Ingesta veranlaßt; beide treten auf der Höhe der Verdauung, zur Zeit des Säuremaximums auf; beide erreichen ihr Ende, wenn die Ingesta den Magen verlassen haben.

Zwar ist richtig, daß der cardialgische Anfall der Ulcuskranken in der Regel heftiger ist, als die Anfälle bei einfacher Hyperacidität zu sein pflegen, auch tritt er manchmal schon etwas früher auf, doch sind das keine entscheidenden Kriterien. Viel wichtiger erscheint es mir, daß die Anfälle der Ulcuskranken sich regelmäßiger wiederholen, während sie bei einfacher Hyperacidität viel unregelmäßiger auftreten.

Leube hat für Fälle, wo der Verdacht eines Ulcus besteht, die Diagnose aber nicht sicher steht, empfohlen, solche Kranke eine Ulcuskur durchmachen zu lassen; er schließt rückwärts, daß, wenn danach die Beschwerden schwinden, es sich wohl um ein Ulcus gehandelt habe. Dieses Kriterium ist gewiß wertvoll und brauchbar, wenn es sich um die Frage, ob Ulcus oder nervöse Cardialgie, handelt. Und gerade für diese Fälle hat es ja auch Leube empfohlen. Für unsren Fall ist es weniger entscheidend. Auch beim Ulcus hat ja die Hyperacidität einen wesentlichen Anteil an den cardialgischen Anfällen. Läßt man Kranke mit einfacher Hyperacidität eine Ulcuskur durchmachen, so hören die Cardialgien auf. Meiner Erfahrung nach liegt der Hauptunterschied beider Formen darin, daß bei einfacher Hyperacidität ohne Ulcus die Schmerzanfälle durchweg viel geringer sind und unregelmäßiger auftreten wie beim Ulcus, daß ferner bei Hyperacidität der umschriebene Druckschmerz fehlt. Indes auch diese Kriterien können unter Umständen im Stich lassen, insbesondere dann, wenn sich zur Hyperacidität eine Hypersekretion, sei es auch nur eine der leichteren „alimentären" Formen, gesellt, die wesentlich erheblichere Beschwerden zu machen pflegen als die einfache Hyperacidität.

In andren Fällen sieht man nur leichte dyspeptische Beschwerden bei der Verdauung, man findet keinen scharf umschriebenen Druckschmerz, auch sind keine eigentlichen Schmerzanfälle vorhanden. Plötzlich aber tritt eine Hämatemesis ein. Von vielen wird dieses Blu[illegible]er-

brechen als ein sicheres Symptom des Magengeschwürs betrachtet, vorausgesetzt, daß man ein Carcinom ausschließen kann. Indes kann dieses Symptom auch auf andrem Wege zu stande kommen, wie ich bereits in der Symptomatologie erwähnt habe. Abgesehen davon, daß es auch bei andren, so z. B. tuberkulösen und carcinomatösen Geschwürsformen, sowie bei einfachen hämorrhagischen Erosionen vorkommen kann, beobachtet man es auch in den Anfangsstadien der Lebercirrhose, bei andren Arten arterieller und venöser Kreislaufstörungen, bei Varicositäten u. s. w. Auch kann es geschehen, daß Blut, das aus einem andren Organe, z. B. einem geplatzten Varix des Oesophagus stammt, verschluckt und dann durch Erbrechen entleert wird.

Verwechslungen von Hämoptoe und Hämatemesis sind meistens leicht zu vermeiden. In der Regel ist das Blut bei Hämoptoe schaumig, hellrot, mit Luft gemischt und bekommt erst später eine dunklere Farbe; es wird unter Husten entleert, der Kranke zeigt die Symptome einer Lungenerkrankung. Bei Hämatemesis geht Übelkeit voraus, das Blut ist dunkel und wird erbrochen. Zwar kann es vorkommen, daß der Kranke mit Hämoptoe auch Blut verschluckt und durch Erbrechen entleert, und umgekehrt kann bei Hämatemesis ein Teil des Bluts in die Respirationswege kommen und Hustenreiz veranlassen. Aber die genauere Untersuchung, besonders die Beobachtung nach dem Anfalle, so der einerseits nachfolgende Husten mit Expectoration bluturtermengten Schleims, anderseits die häufig zu beobachtenden blutigen Abgänge durch den Stuhl werden die Entscheidung bald treffen lassen. Verwechslungen mit Blutungen aus dem Munde, aus dem hinteren Nasenrachenraum werden durch eine genaue Untersuchung sich wohl stets vermeiden lassen.

Viel schwieriger ist, wie schon erwähnt, die Unterscheidung der durch ein Ulcus bedingten Hämatemesis von einer Hämatemesis aus andren Ursachen, so z. B. von den Blutungen, die durch Stauungszustände bei Lebercirrhose, bei Herzfehlern bedingt sind. Besonders die Venen des Oesophagus sind nicht selten, so bei Pfortaderkreislaufstörungen, erweitert; indem diese Varicen einreißen, geschieht es nicht selten, daß sich Blut in den Magen ergießt und so eine wirkliche Magenblutung vorgetäuscht wird.

Auch aktive Hyperämie kann, ohne daß ein Ulcus besteht, Hämatemesis erzeugen. Als Beispiel einer derartigen Entstehungsweise wird vielfach der Fall von Watson zitiert, der eine Frau betraf, welche seit ihrem 14. Jahre statt der Periode Magenblutungen hatte, die nach ihrer Verheiratung während der Schwangerschaft und Lactation fortblieben, dann aber in der früheren Weise wiederkehrten. Interessante Fälle dieser Art teilt auch Ewald mit. („Vicariierende Menstruation.")

Bei Anämischen sieht man ebenfalls zuweilen derartige, selbst profuse Magenblutungen ohne irgend welche Ulcussymptome. In manchen dieser

Fälle mag vielleicht doch ein latentes Ulcus vorhanden gewesen sein; es sind aber auch Fälle tödlicher Blutungen beobachtet, in denen nichts als kleine hämorrhagische Erosionen nachweisbar waren.

Bei Hysterischen sind wiederholt Magenblutungen, teils zur Zeit der Menses, teils außerhalb derselben, beobachtet worden. Hier kann nur eine längere Beobachtung die Diagnose einigermaßen sicherstellen.

Auch kleine miliare Aneurysmen können zu solchen Blutungen Anlaß geben, ebenso direkte Verletzungen der Magenschleimhaut durch Traumen. So erzählt Heilbrunn[1]) einen Fall, wo nach dem Genusse eines Glases Bier Blutbrechen auftrat, das durch einen verschluckten Glassplitter veranlaßt worden war.

Die Erkennung der genannten Momente als Quelle der Blutung begegnet oft großen Schwierigkeiten; nur eine genaue Untersuchung aller Organe läßt hier die Entscheidung treffen. Im gegebenen Falle würde es gewiß zur Sicherung der Diagnose beitragen, wenn eine Hyperacidität erwiesen wäre. Daß man unmittelbar oder bald nach einer Blutung nicht eine Probemahlzeit zum Zwecke einer quantitativen Säurebestimmung geben darf, ist selbstverständlich. So wenig ich die sonst vielfach vertretene Meinung teilen kann, daß die Verwendung der Sonde beim Ulcus im allgemeinen gefährlich sei, so muß ich ebenso entschieden mich gegen die Anwendung derselben bald nach einer Blutung aussprechen. Mindestens müssen 14 Tage seitdem vergangen sein, bis man es wagen darf, die Sonde anzuwenden.

Die Diagnose des Magengeschwürs begegnet aber nicht allein deswegen Schwierigkeiten, weil in einer Reihe von Fällen die Symptome fast ganz latent oder nur wenig ausgeprägt sind, sondern auch, weil eine Reihe andrer Erkrankungen dem Ulcus sehr ähnliche Symptome aufweisen. Dahin gehören das Carcinom, das Ulcus duodeni, hämorrhagische Erosionen, die Gallensteinkolik und die nervöse Cardialgie.

Was zunächst das Carcinom betrifft, so bietet es in ausgesprochenen Fällen wohl kaum je Veranlassung zu Verwechslungen mit einem Ulcus. Doch gibt es auch Fälle, wo die Entscheidung, ob Ulcus oder Carcinom, großen Schwierigkeiten begegnet. Niemals darf ein einzelnes Symptom als entscheidend betrachtet werden, sondern nur das Zusammenfassen aller diagnostischen Anhaltspunkte läßt in schwierigen Fällen die Entscheidung mit einiger Sicherheit treffen.

So betrachtet man im allgemeinen die Abwesenheit einer Geschwulst als ein wichtiges negatives Zeichen des Ulcus und umgekehrt legt das Vorhandensein einer solchen den Gedanken an ein Carcinom nahe. Gewiß ist das Fehlen einer Geschwulst bei frischen Geschwüren die

[1]) Zentralblatt für Chirurgie. 1891, Nr. 6.

Regel. Bei alten Geschwüren dagegen kommt es, wenn auch im ganzen selten, vor, daß man die harten Ränder des Geschwürs, den plattenartig verdickten Grund desselben, fühlt. Auch eine funktionelle Hypertrophie der Muskulatur in der Pylorusgegend kann einen Tumor vortäuschen. Die Dauer des Leidens an sich ist nicht zur Entscheidung verwendbar. Zwar ist richtig, daß ein Carcinom in der Regel nur 1—2 Jahre dauert, ein Ulcus viele Jahre lang bestehn kann. Aber darum dürfte doch der oben zitierte Satz Gerhardts: „Bei mehr als dreijähriger, wenn auch unterbrochener Dauer des Magenleidens spricht ein kleiner dünner Tumor stark zu Gunsten eines Geschwürs", im gegebenen Falle nur mit einer gewissen Reserve anzuwenden sein. Der kleine Tumor kann von einem Ulcus herrühren, kann aber auch ein beginnendes Carcinom darstellen. Wissen wir doch, daß auf dem Boden eines Ulcus nicht selten ein Carcinom entsteht. Die Entscheidung wird dann leicht zu treffen sein, wenn man Gelegenheit hat, den Kranken einige Zeit zu beobachten. Zeigt sich hierbei, daß der Tumor nicht wächst, ergibt die Ausheberung konstant gute peptische Kraft des Magensafts, zeigt der Kranke keine eigentliche Kachexie, erholt sich derselbe vielmehr unter geeigneter Behandlung allmählich, so wird man gewiß den kleinen Tumor im Sinne Gerhardts deuten. Nimmt dagegen der Tumor, desgleichen die Kachexie allmählich zu, ergibt die Ausheberung eine allmählich zunehmende Herabsetzung der HCl-Sekretion und zugleich die Anwesenheit von Milchsäure, so wird die Diagnose Carcinom wahrscheinlicher.

In der Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinom ist die Prüfung des Mageninhalts auf seinen Salzsäuregehalt von Wichtigkeit. Wenn auch anfänglich vielfach Bedenken gegen die diagnostische Bedeutung des Salzsäurenachweises erhoben wurden, so muß doch jetzt als feststehend betrachtet werden, daß ein erhöhter Salzsäuregehalt im allgemeinen für ein Ulcus, ein verminderter für ein Carcinom spricht. Ich sage ausdrücklich, er spricht dafür, nicht, er beweist es. Denn Hyperacidität kommt auch ohne Ulcus vor und Sub- respektive Anacidität wird auch noch anderswo als beim Carcinom beobachtet. Handelt es sich aber darum, die Frage zu entscheiden, ob Ulcus oder Carcinom, so wird man immerhin auf die Hyperacidität oder anderseits auf die Sub- respektive Anacidität ein gewisses Gewicht legen dürfen. Wenn man dem entgegengehalten hat, daß einesteils auch beim Ulcus ein normaler oder selbst verminderter HCl-Gehalt beobachtet worden sei und andernteils zuweilen beim Carcinom die Verminderung des HCl-Gehalts vermißt wurde, so schmälert dies den Wert dieser Zeichen nicht. Derartige Fälle stellen Ausnahmen dar; diese müssen ihren besonderen Grund haben, den zu erforschen man bestrebt sein soll. Die Ausnahme stößt aber die Regel nicht um.

Als Regel kann man festhalten, daß im Zweifelsfalle ausgesprochene Hyperacidität im allgemeinen für ein Ulcus, ausgesprochene Verminderung respektive Fehlen der freien HCl für ein Carcinom spricht. Wenn man in Fällen beginnender Carcinome, die sich auf der Grundlage eines Ulcus entwickelten, in frühen Stadien noch Hyperacidität, dann allmähliches Abnehmen des HCl-Gehalts beobachtete, so spricht dies meiner Meinung nach nicht gegen die diagnostische Bedeutung dieser Zeichen, sondern im Gegenteil zu Gunsten derselben. Denn wenn primär eine Krankheit vorliegt, die, wie das Ulcus, mit Hyperacidität einhergeht, und wenn sekundär ein Carcinom, also eine mit zunehmender Verminderung der Saftsekretion einhergehende Krankheit, sich entwickelt, so ist von vornherein zu erwarten, daß je nach dem Prävalieren der einen oder der andren sich auch deren Rückwirkung auf die Säuresekretion entsprechend geltend machen wird und daß anfänglich vielleicht noch Hyperacidität sich findet, die aber mit zunehmender Entwicklung des Carcinoms einer Subacidität respektive Anacidität Platz machen wird. Derartige Fälle zeigen die Schwierigkeit der Diagnose in komplizierten Fällen, lassen uns aber den Wert der in Rede stehenden chemischen Untersuchungen, insbesondere bei längerer Beobachtung, nur um so mehr erkennen.

Als ein solches Beispiel, das den Wert der chemischen Untersuchung zeigt, führe ich kurz folgenden Fall an:

Der Kranke, ein 50jähriger Mann, machte auf jeden sofort den Eindruck eines Carcinomatösen, er sah hochgradig kachektisch aus und war extrem abgemagert. Er war der Klinik mit der Diagnose „Carcinoma pylori, Ectasia ventriculi" zugeschickt worden. Wir fanden bei der Aufnahme hochgradige Kachexie, einen Tumor in der Pylorusgegend und beträchtliche Erweiterung des Magens. Es bestanden sehr häufiges Erbrechen, Aufstoßen und sonstige Beschwerden mehr. Wir erwarteten, daß die Ausheberung die Diagnose „Carcinom" bestätigen würde. Sie ergab indes konstant sehr deutliche Salzsäurereaktion (erhöhten HCl-Gehalt) und gute peptische Kraft. Der Kranke nahm in kurzer Zeit über 10 *kg* an Körpergewicht zu.

Ich hatte noch später, fünf Jahre nach dieser ersten Untersuchung, Gelegenheit, den Kranken wieder zu sehen. Er hatte sich völlig erholt und war beschwerdefrei.

Daß es sich hier nicht um ein Carcinom gehandelt haben kann, ist klar. Der Tumor war zweifelsohne ein gutartiger und beruhte entweder auf einer Pylorushypertrophie oder auf einer Ulcusnarbe. Ohne die diagnostische Ausheberung hätten wir, wie der frühere Arzt des Kranken, die Diagnose auf Carcinom stellen müssen. Ähnliche Fälle, in denen erst die chemische Untersuchung uns auf die richtige Diagnose führte, könnte ich aus meiner Beobachtung noch in großer Zahl anführen.

Freilich ist auch das Ausheberungsresultat kein absolut untrügliches Symptom. Zwar ist nach unsrer Erfahrung der Befund von Sub-

oder Anacidität beim Ulcus simplex äußerst selten; etwas häufiger sind dagegen die Fälle von Ulcuscarcinom, bei denen lange Zeit hindurch die freie Salzsäure erhalten beibt. Hier versagt zuweilen, namentlich im Anfangsstadium der Carcinomentwicklung, unser diagnostisches Können; zwar können andre Momente uns auch hier die Annahme der malignen Umwandlung nahelegen, doch werden wir nicht selten über eine Vermutungsdiagnose nicht hinauskommen. Immerhin bildet es eine seltene Ausnahme, daß die Saftsekretion beim Ulcuscarcinom usque ad finem unbeeinträchtigt bleibt; bei oft wiederholter Ausheberung gelingt es in der Regel doch schließlich, ein allmähliches Sinken der Säurewerte festzustellen und damit der Diagnose eine wichtige Stütze zu verleihen.

Gegenüber den genannten Kriterien sind die sonstigen Unterscheidungsmerkmale zwischen Ulcus und Carcinom von geringerer Bedeutung. Im gegebenen Falle spricht zwar jugendliches Alter und guter Kräftezustand gegen Carcinom; aber zuweilen sieht man auch Carcinome in frühem Lebensalter, ja selbst bei Kindern, sowie bei noch gutem Kräftezustand. Im Einzelfalle sind diese Kriterien darum nicht entscheidend.

Ein in dieser Beziehung lehrreiches Beispiel aus meiner Erfahrung will ich hier in Kürze anführen.

Eine 25jährige Witwe, die seit ihrer letzten Entbindung an Descensus der Scheide litt, im übrigen stets gesund gewesen war, erkrankte sechs Wochen vor ihrer Aufnahme in die Klinik mit Appetitmangel, häufigem Aufstoßen, zeitweise erfolgendem Erbrechen. Die Untersuchung ergab: Kräftige Frau von guter Ernährung, mäßigem Fettpolster, gesunder Gesichtsfarbe. Unterleib aufgetrieben, das ganze Epigastrium auf Druck etwas empfindlich. Nirgends scharf umschriebener Schmerzpunkt, kein Tumor, kein Succussionsgeräusch. Magengrenzen nicht scharf zu bestimmen. Die erste Ausheberung ergab noch ganz schwache HCl-Reaktionen, die späteren Fehlen der freien HCl. Stets fanden sich zahlreiche grobe unverdaute Speisereste im Ausgeheberten. Der Meteorismus nahm allmählich zu, wiederholt trat späterhin kaffeesatzartiges Erbrechen ein; dabei bestand hartnäckige Obstipation. Schließlich entwickelten sich hydropische Erscheinungen; eigentliche Kachexie trat indes nicht ein. Bereits zirka sechs Wochen nach der Aufnahme erfolgte der Tod. Die klinische Diagnose lautete „Carcinoma ventriculi"; die anatomische Untersuchung ergab ein Carcinom des Magens im Pylorusteil, ausgehend von einem chronischen Magengeschwür.

Hier hatten fast alle Zeichen eines Carcinoms gefehlt. Das in der allerletzten Zeit auftretende Blutbrechen konnte ebenso an ein Carcinom wie an ein Ulcus denken lassen. Die Kranke war kräftig, in jugendlichem Alter, von Kachexie war keine Spur vorhanden. Hätte hier keine Ausheberung stattgefunden, so hätte jeglicher Anhaltspunkt für die Annahme eines Carcinoms gemangelt. Jedenfalls zeigt auch dieser Fall, daß Fehlen von Kachexie, guter Ernährungszustand und jugendliches Alter

keineswegs ohneweiters berechtigen, ein Carcinom auszuschließen. Es bestätigt aber dieser Fall zugleich die schon öfter gemachte Beobachtung, daß gerade bei jugendlichen Individuen der Verlauf der Carcinome oft ein ungemein rascher ist.

Von sonstigen differentiellen Momenten zwischen Ulcus und Carcinom seien noch folgende angeführt. Beim Ulcus ist die Zunge in der Regel rot und feucht, beim Carcinom häufiger belegt. Der Appetit ist beim Ulcus, sofern nicht die Schmerzen die Nahrungsaufnahme hemmen, oft gut, beim Carcinom meistens hochgradig herabgesetzt. Häufig besteht bei letzterem ein ausgeprägter Widerwille gegen Fleisch. Eigentliche Schmerzen fehlen beim Carcinom nicht selten während der ganzen Dauer oder es besteht doch nur ein dumpfes Druckgefühl; beim Ulcus werden Schmerzen in der Regel und dann meistens zusammenfallend mit der Verdauungsperiode beobachtet. Erfolgt beim Ulcus Erbrechen, so tritt es meist bald, 1—2 Stunden nach dem Essen, auf; beim Carcinom dagegen meist später, häufig unregelmäßig, in größeren Intervallen.

Auch das Aussehen des Erbrochenen ist verschieden. Das Ulcus geht mit guter Verdauung einher; dementsprechend ist das Erbrochene gut angedaut, die Quantität desselben gering; es stellt für gewöhnlich einen feinen Brei dar, in dem gröbere Fleischreste nur ausnahmsweise noch erkennbar sind, und gibt meist deutliche HCl-Reaktionen. Nur wenn gleichzeitig neben Ulcus Hypersekretion besteht, werden reichlichere Mengen Mageninhalts erbrochen. Beim Carcinom ist die Menge des Erbrochenen in der Regel groß, es finden sich darin vor allem grobe unverdaute Fleischfasern; das Erbrochene riecht sauer, die chemische Untersuchung ergibt meistens Fehlen der freien Salzsäure, dagegen reichliche Mengen organischer Säuren, besonders von Milchsäure. Weniger entscheidend ist das Bluterbrechen, das allerdings beim Carcinom für gewöhnlich nicht in so reichlicher Menge erfolgt wie beim Ulcus, statt dessen aber sich oft längere Zeit wiederholt. Bei den auf Basis eines Ulcus simplex sich entwickelnden Carcinomen können allerdings gelegentlich diese ebenso wie die vorgenannten differentiellen Anhaltspunkte, wenn auch meist nur für eine begrenzte Zeitdauer, im Stiche lassen; hier wird zuweilen erst der therapeutische Mißerfolg uns den rechten Weg weisen. Doch stellen, wie schon erwähnt, diese Fälle relativ seltene Ausnahmen dar; meist tritt doch im Laufe der Beobachtung ein oder das andre Symptom in Erscheinung, das für unsre Diagnose entscheidend ins Gewicht fällt.

Eine zweite Krankheitsform, mit der das Ulcus rotundum eventuell verwechselt werden kann, ist das Ulcus duodeni. In den meisten Fällen ist es unmöglich, das Ulcus duodeni mit Sicherheit zu erkennen respektive von einem Magengeschwür zu unterscheiden. Es ist ja auch

von vornherein kaum anders zu erwarten, als daß ein in der Nähe des Pylorus, im Anfangsteil des Duodenums, sitzendes Geschwür ähnliche Symptome macht wie ein Pylorusgeschwür. Als differentielle Anhaltspunkte hat man folgende aufgestellt: beim Duodenalgeschwür wird der Schmerz mehr gegen die rechte Parasternallinie zu, beim Pylorusgeschwür mehr einwärts oder in der Mittellinie empfunden. Wichtiger ist, daß Duodenalgeschwüre, wenn sie zu Hämorrhagien Anlaß geben, das Blut häufiger nach unten als nach oben entleeren. Ferner tritt der Schmerz beim Duodenalgeschwür in der Regel später als beim Ulcus ventriculi ein. Meiner Erfahrung nach fehlen beim Ulcus duodeni häufig Schmerzanfälle überhaupt; auch die dorsalen Schmerzpunkte fehlen. Ob beim Ulcus duodeni gleichfalls Hyperacidität vorkommt, ist nicht sichergestellt. Die wenigen bis jetzt vorliegenden Untersuchungen ergaben verschiedene Resultate, häufiger Subacidität, nur ein paarmal Hyperacidität.

Ulcus duodeni tritt verhältnismäßig häufig nach Hautverbrennungen auf, es kommt öfter bei Männern als bei Frauen vor, Mißbrauch des Alkohols ist oft vorausgegangen. Alle diese Momente, so interessant sie an sich sind, sind im gegebenen Falle diagnostisch kaum verwertbar. Nicht unwichtig ist der Umstand, daß beim Ulcus duodeni Erbrechen in der Regel fehlt. Die Komplikation des Ulcus duodeni mit Ikterus wird zu selten beobachtet, als daß sie differentiell-diagnostisch eine besondere Bedeutung hätte.

Wie sich hieraus ergibt, bietet es große Schwierigkeiten, das Ulcus duodeni vom Ulcus pylori zu unterscheiden. Die wichtigsten differentiellen Anhaltspunkte scheinen mir das Fehlen von Erbrechen, auch von Blutbrechen, die Entleerung des Bluts ausschließlich nach abwärts und das viel spätere Eintreten der Schmerzanfälle nach den Mahlzeiten zu sein. Außerdem verläuft das Ulcus duodeni viel häufiger lange Zeit latent als das Ulcus ventriculi. Erst der plötzliche Eintritt blutiger Abgänge durch den Darm und eine plötzlich eingetretene hochgradige Anämie zeigen, daß ein Geschwürsprozeß im Magendarmtractus vorliegt. Im gegebenen Falle wird man hier zwar ein Ulcus ventriculi nicht ausschließen können, aber dabei an die Möglichkeit eines Ulcus duodeni denken müssen.

Auch mit hämorrhagischen Erosionen der Magenschleimhaut kann ein Ulcus verwechselt werden. Wiederholt hat man Fälle letaler Magenblutung beobachtet, bei denen sich statt des erwarteten Ulcus nur hämorrhagische Erosionen fanden. Eine andre Frage ist, ob letztere überhaupt diagnostizierbar sind, ob ihnen ein bestimmter klinischer Symptomenkomplex entspricht. Bis in die neuere Zeit hat man von hämorrhagischen Erosionen nur als von einem öfter beobachteten pathologisch-anatomischen Befunde gesprochen; den Versuch, ein klini-

sches Krankheitsbild zu entwerfen, hat zuerst Einhorn[1]) und nach ihm Pariser[2]), ferner Quintard unternommen. Obschon für das von den genannten Autoren entworfene Bild der direkte Beweis der Hervorrufung desselben durch hämorrhagische Erosionen insofern nicht erbracht ist, als autoptische Befunde fehlen, so scheint es mir doch gerechtfertigt, hier mit einigen Worten auf dasselbe einzugehn. Die wesentlichsten Symptome der hämorrhagischen Erosionen sind nach ihnen brennende Schmerzen in der ganzen Magengegend, verminderte Nahrungsaufnahme und Abmagerung. Wie beim Ulcus, so bilden auch bei den hämorrhagischen Erosionen die Schmerzen die Hauptklage. Sie sind an die Nahrungsaufnahme gebunden, gleichgültig, welcher Art die Nahrung war, treten $^1/_4$—$^3/_4$ Stunden nach der Einführung derselben auf und dauern zirka zwei Stunden; aber sie sind nicht, wie beim Ulcus, auf einen bestimmten Punkt beschränkt, sondern erstrecken sich gleichmäßig über das ganze Organ, außerdem fehlt der dorsale Druckschmerz. Pariser legt ein besonderes Gewicht auf den Charakter der Schmerzen; dieselben sind nach ihm von brennender, heißer, verzehrender Art, nicht nagend, wühlend oder fressend wie beim Ulcus. Wichtiger erscheint mir, daß Druck, ebenso Veränderung der Körperlage weder eine Verschlimmerung noch Milderung der Schmerzen erzeugt, obschon es immerhin auffallen muß, daß, während die hämorrhagischen Erosionen als solche heftige Schmerzen auslösen, die genannten Faktoren dieselben unbeeinflußt lassen.

Während aber Einhorn von seinen Fällen berichtet, daß die Schmerzen durchgängig nur mäßiger Art gewesen seien, behauptet Pariser, daß sie in seinen Fällen stets unerträglich waren. Bisweilen besteht Brechneigung, sehr selten kommt es zum Erbrechen. Den Chemismus des Magens fand Einhorn wechselnd, bald herabgesetzt, bald normal; nur einmal fand er die HCl-Acidität erhöht. Pariser fand zweimal normale, einmal mäßig herabgesetzte Acidität. Den größten diagnostischen Wert legen beide Autoren der Auswaschung des nüchternen Magens bei. Regelmäßig fanden sich dabei im Spülwasser ein bis mehrere Magenschleimhautstückchen, an denen bis auf eine Zellproliferation im interglandulären Gewebe besondere pathologische Abweichungen nicht konstatiert werden konnten. Ferner fand Pariser das Waschwasser durchgehends durch Blutbeimengung leicht rötlich gefärbt, während Einhorn dies nur in einem seiner Fälle beobachtete.

Wenn auch anerkannt werden muß, daß dieses eben geschilderte Bild gewisse Eigentümlichkeiten hat, so dürfte dasselbe doch bei der

---

[1]) Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 20 und 21.

[2]) Medizinische Revue für innere Medizin und Therapie. 1897, Nr. 1.

geringen Zahl der bis jetzt vorliegenden Fälle als vollkommen sichergestellt vorerst noch nicht betrachtet werden; ebenso ist es noch zweifelhaft, ob alle beschriebenen Fälle auf ein einheitliches pathologisch-anatomisches Substrat, eine Gastritis chronica ulcerosa (Nauwerck) zurückgeführt werden können. Partikelchen der Magenschleimhaut findet man auch unter manchen andren Verhältnissen zuweilen im Spülwasser. Der Charakter der Schmerzen scheint mir, weil ein rein subjektives Symptom, wenig entscheidend. Wichtiger erscheint für die Differentialdiagnose der Umstand, daß bei den hämorrhagischen Erosionen Hyperacidität meistens fehlt. Jedenfalls bedarf es aber noch zahlreicher weiterer Beobachtungen, um die bisher der Diagnostik unzugänglichen hämorrhagischen Erosionen mit Sicherheit diagnostizieren, beziehungsweise ein solches wohlcharakterisiertes klinisches Krankheitsbild überhaupt aufstellen zu können.

Eine weitere Krankheitsform, mit der das Ulcus verwechselt werden kann, ist die Cholelithiasis. In den meisten Fällen ist die Differentialdiagnose leicht. Wichtig sind vor allem folgende Anhaltspunkte: Der Ulcusschmerz tritt regelmäßig nach der Mahlzeit zu bestimmter Zeit auf; bei Gallensteinkolik tritt der Schmerz zwar auch paroxysmenartig auf, jedoch unabhängig von den Mahlzeiten und unregelmäßig. Der hauptsächlichste Schmerzpunkt bei Cholelithiasis findet sich in der Gallenblasengegend. Kann man die ausgedehnte Gallenblase fühlen, tritt, wenn auch nur schwacher, Ikterus auf, so ist die Frage entschieden; aber Ikterus fehlt nicht selten. Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit der Leber respektive des fühlbaren Leberrands spricht für Gallensteinkolik, ebenso Kontraktion des obersten Abschnitts des rechten m. rectus abdominis. Die Anfälle bei Cholelithiasis dauern in der Regel viel länger als der Ulcusschmerz, aber sie sind dann meistens auch von einer längeren schmerzfreien Periode gefolgt. Erstere treten meistens plötzlich mitten in vollem Wohlbefinden mit großer Heftigkeit auf, sie führen oft rasch zu starken Collapserscheinungen; der Ulcusschmerz entwickelt sich fast nie plötzlich. Der Kolikschmerz strahlt nach der rechten Seite, besonders gegen die Schulter hin, aus; oft gehn damit leichte Fieberbewegungen einher. Der dorsale Druckpunkt findet sich beim Ulcus meist links, bei Cholelithiasis in der Regel rechts von der Wirbelsäule. Erweisen sich alle diese Anhaltspunkte als ungenügend, dann greife man zur Sonde. Ob Erbrochenes diagnostisch verwertbar ist, hängt von dem Zeitpunkte des Erbrechens ab. Ausgesprochene Hyperacidität wird für ein Ulcus ventriculi sprechen, wenn sie auch nicht als ein sicheres Kriterium[1]) gelten kann.

---

[1]) Auch bei Cholelithiasis kommt, wie Sticker gefunden und wie ich bestätigen kann, im Anfalle zuweilen Hyperacidität vor.

Mit rein nervösen Gastralgien kann das Ulcus ebenfalls verwechselt werden. Indes ist schon darin ein wichtiger Anhaltspunkt gegeben, daß neben diesen lokalen in der Regel noch andre nervöse Symptome bestehn. Außerdem weichen aber auch sonst die Symptome in vieler Beziehung von denen des Ulcus ab. So ist der Appetit bei nervöser Gastralgie meist wechselnd, unregelmäßig, nicht selten besteht Verlangen nach besonderen Speisen; die Schmerzanfälle treten keineswegs regelmäßig nach dem Essen zu bestimmter Zeitperiode auf; oft wird der Schmerz durch Druck auf die Magengegend verringert. Blutbrechen kommt bei nervöser Gastralgie nie vor. Hyperacidität kann zwar auch bei nervöser Gastralgie beobachtet werden; indes ist der Säuregehalt hier oft ein wechselnder, häufig ist er ganz normal.

Wenn auch nicht sofort, so gelingt es doch in der Regel bei etwas längerer Beobachtung leicht, die rein nervösen Gastralgien vom Ulcus zu unterscheiden. Leube empfiehlt, noch während der Verdauung den elektrischen Strom als Prüfungsmittel anzuwenden. Verschwindet bei Anwendung desselben (speziell der Anode) der Schmerz vollständig, so spricht dies für Gastralgie; bleibt der Schmerz unverändert, so kann beides, Gastralgie oder Ulcus, bestehn. Nur der positive Befund, das heißt die momentane Aufhebung des Schmerzes durch den elektrischen Strom, hat einige Bedeutung für die Diagnose.

Verwechslungen mit Intercostalneuralgie dürften kaum vorkommen; eine genaue Untersuchung wird beide leicht unterscheiden lassen.

Penzoldt macht darauf aufmerksam, daß auch eine bewegliche Niere das Bild des Ulcus, einschließlich der Peracidität, mit alleiniger Ausnahme des Blutbrechens vortäuschen könne und sehr häufig in praxi damit verwechselt werde. Nach meiner Erfahrung gelingt es einer genauen, insbesondere bimanuellen Untersuchung in der Regel leicht, eine derartige Verwechslung zu vermeiden. Daß Hyperacidität auch neben einer beweglichen Niere häufig vorkommt, kann bei der relativen Häufigkeit beider Formen nicht wundernehmen. Die bewegliche Niere als solche kann zeitweise Beschwerden machen; meiner Erfahrung nach haben aber diese sehr wenig Ähnlichkeit mit Ulcussymptomen.

Ist die Diagnose Ulcus sichergestellt, so handelt es sich in zweiter Reihe darum, den Sitz des Geschwürs zu eruieren. Dies gelingt mit annähernder Sicherheit nur in einem kleinen Teile der Fälle. Die Anhaltspunkte, die man für die Bestimmung des Sitzes der Geschwüre aufgestellt hat, können keineswegs als zuverlässig betrachtet werden. Gerhardt hat die Meinung ausgesprochen, daß, wenn die Diagnose eines Ulcus eine sichere sein solle, sie auch den Sitz des Geschwürs bezeichnen müsse. Natürlich ist die Diagnose in solchem Falle eine gesichertere. Wollte man aber nur da die Diagnose „Ulcus" stellen, wo man

mit Sicherheit zugleich den Sitz des Geschwürs bezeichnen kann, so würden zweifelsohne viele Fälle von Ulcus unerkannt bleiben. Ich brauche bezüglich dieses Punkts ja nur auf die Symptomatologie zu verweisen. Immerhin lassen sich gewisse Anhaltspunkte für den Sitz des Geschwürs feststellen und wir verdanken solche insbesondere Gerhardt. So sprechen nach Gerhardt Druckempfindlichkeit und Geschwulst mehr für Sitz des Geschwürs an der vorderen Wand, Rückenschmerz und Blutung mehr für Sitz an der hinteren Wand; Sitz der Schmerzen und Steigerung durch eine Seitenlage lassen oft Ulcus der Fundus- oder Pylorusgegend unterscheiden. Magenerweiterung spricht stets für Sitz am Pylorus oder Duodenum. Fundusgeschwüre mit der Milz verlötet können durch Splenitis zu Frösten führen, wie Gerhardt in drei Fällen gesehen hat, Sanduhrform kann zu doppeltem, respiratorischem, großblasigem Rasselgeräusch Veranlassung geben (Gerhardt). Zweifelsohne sind das wichtige Anhaltspunkte, oft genug aber werden solche vermißt. Ich kann Leube nur zustimmen, wenn er sagt, daß der Sitz des Ulcus in den seltensten Fällen diagnostizierbar ist. Mit Recht legt, wie mir scheint, Leube ein Gewicht darauf, wenn beim Hineingleiten fester, kalter und heißer Speisen in den Magen, also im letzten Akt der Deglutition, regelmäßig Schmerzen unter dem Processus xiphoideus auftreten. In solchen Fällen wird man an ein Ulcus cardiae denken und soll jedenfalls eine diagnostische Sondierung unterlassen, da sonst leicht Hämorrhagien eintreten. Nicht selten beobachtet man bei dieser Form schmerzhafte Krämpfe des Oesophagus und Regurgitationsbewegungen. Kommt das Geschwür zur Vernarbung, so treten danach öfter Erscheinungen einer Oesophagusstenose auf.

Der dritte Punkt, der bei Stellung der Diagnose berücksichtigt werden muß, gilt der Frage, ob Komplikationen bestehn. Solche kommen viel weniger bei frischen als alten Geschwüren vor. Daß bei letzteren häufig Komplikationen sich finden, ist eine allbekannte Erfahrung. Es können aber auch die Zeichen eines frischen Geschwürs bestehn und dennoch Komplikationen vorhanden sein. In früherer Zeit, als das chemische Verhalten der Magentätigkeit beim Ulcus noch unbekannt war, nahm man fast allgemein an, daß bei einem Ulcus in der Regel zugleich ein mehr oder minder heftiger Magenkatarrh bestehe; durch die diagnostische Einführung der Sonde hat sich dies als irrig erwiesen. Zeichen eines Katarrhs neben einem Ulcus beobachtet man nur selten. Viel häufiger sieht man Ektasie. In den meisten Fällen entwickelt sich eine solche erst nach längerem Bestande des Ulcus, insbesondere bei Sitz desselben am Pylorus. Vielfach sieht man die Symptome eines Ulcus neben Hypersekretion. Wie die Hyperacidität, so disponiert auch die Hypersekretion zur Entstehung eines Ulcus. In derar-

tigen Fällen besteht aber zuweilen die Ektasie schon vor Auftreten des Ulcus. Sie kann Folge einer narbigen Stenose sein, dann müssen aber die Zeichen einer Pylorusstenose vorhanden sein. Die Ektasie kann aber auch, ohne daß Stenose besteht, direkte Folge der Hypersekretion sein. Bezüglich des Entstehungsmodus bei dieser Form sei auf den Abschnitt „Hypersekretion" verwiesen. Jedenfalls sollte bei Bestehn von Ulcuserscheinungen neben Ektasie nicht bloß an eine narbige Pylorusstenose, sondern auch an eine Hypersekretion als veranlassende Ursache gedacht werden. Alle weiteren Komplikationen, wie die Verwachsungen, Verzerrungen des Magens u. dgl. wurden bereits oben erwähnt.

Therapie.

Der Heilungsvorgang des Geschwürs kommt dadurch zu stande, daß auf dem Boden des Geschwürsgrunds eine entzündliche Wucherung des Bindegewebes stattfindet, das allmählich unter Schrumpfung zur Narbenbildung führt. Letztere ist nur bei einer gewissen Ausdehnung des Geschwürs möglich; bei sehr tiefgreifenden und ausgedehnten Geschwüren ist auch eine Heilung durch Narbenbildung unmöglich. Unsre Therapie soll diesen Heilungsvorgang befördern.

Wenn an irgend einem äußeren Körperteile eine tiefergreifende Wunde sich befindet, so erachtet es jedermann als selbstverständlich, daß man den betreffenden Körperteil schont. Eine Wunde kann nicht heilen oder wird nur schwer heilen, wenn sie beständig gereizt wird. Man läßt darum den betreffenden Körperteil in Ruhe, man hält von ihm jede äußere Schädlichkeit fern. Für keineswegs so selbstverständlich hält es der Laie, daß auch für eine Wunde des Magens „Ruhe und Schonung" die Grundbedingung der Heilung ist. Aber auch die Ärzte haben keineswegs die „Ruhekur" stets in den Vordergrund der Behandlung gestellt. Auch heutzutage begegnet man noch vielfach dem Bestreben, Kurmethoden aufzufinden, die den Patienten gestatten, während der Kur ihrer gewohnten Beschäftigung nachzugehn und ihre gewohnte Lebensweise, wenn auch mit gewissen Einschränkungen, zu führen. Von vornherein muß jeder derartige Kurversuch als falsch bezeichnet werden.

Im allgemeinen wundert man sich darüber, daß Magengeschwüre oft so lange der Heilung widerstehn. Aber welches äußere Geschwür würde denn heilen, wenn man es immer wieder zerrte und reizte, wenn man immer wieder chemische, mechanische oder sonstige Reize auf dasselbe einwirken ließe! Gewiß ist es richtig, daß am Magen besondere Verhältnisse gegeben sind, wie sie für äußere Wunden nicht zutreffen; gewiß ist auch, daß die Säure des Magens eine besondere Rolle in der Wundheilung oder, vielleicht richtiger gesagt, Nichtheilung spielt. Aber daraus ergibt sich doch nur um so dringender die Notwendigkeit, beim

Ulcus des Magens soweit als möglich diejenigen Heilungsbedingungen zu schaffen, die wir für die Wundheilung im allgemeinen als erforderlich kennen. Diese Grundbedingungen sind, wie gesagt, möglichste Ruhe und möglichste Fernhaltung jedes Reizes.

Die Notwendigkeit einer solchen „Ruhekur" ist keineswegs eine Erkenntnis der Neuzeit. Schon Cruveilhier hat als Grundbedingung der Heilung eines Ulcus ventriculi möglichste Ruhestellung des Magens gefordert. In England waren es namentlich Wilson Fox, B. Forster und Williams, die eine solche Ruhekur empfahlen; in Deutschland ist dieselbe vor allem durch Ziemssen und Leube zu einer besonderen Methode erhoben worden. Der Grund, warum dieselbe sich nicht allgemein eingebürgert hat, liegt vor allem darin, daß beim Magen einer solchen Ruhekur weit größere Schwierigkeiten entgegenstehn als an äußeren Körperteilen. An letzteren ist es leicht, jeden Reiz von dem erkrankten Teile fernzuhalten, ihn in Ruhe zu stellen. Beim Magen ist dies viel schwieriger, weil derselbe kaum für längere Zeit gänzlich außer Funktion gesetzt werden kann.

Wenn man unter Erfüllung der Indicatio causalis versteht, daß man die Ursache, die die Krankkeit hervorgerufen hat, entferne, so ist dieser Indikation beim Ulcus ventriculi kaum je zu genügen. Denn mag man annehmen, daß eine verminderte Alkaleszenz infolge von Zirkulationsstörungen einerseits, ein abnorm starker Säuregrad des Magensafts anderseits in der Entstehung des Ulcus eine wichtige Rolle spielen, mag man auch als sichergestellt betrachten, daß bei Anämie und Chlorose das Ulcus besonders häufig vorkommt, so können doch darin nicht die direkt veranlassenden Ursachen, sondern nur prädisponierende Momente erblickt werden. Unter den vielen Chlorotischen und Anämischen wird doch nur ein kleiner Bruchteil von einem Ulcus befallen. Es muß also zu der Anämie, zur Chlorose noch ein weiteres Moment hinzukommen, damit ein Geschwür entstehe. Ebenso sieht man einen erhöhten Säuregrad des Magensafts häufig, ohne daß es zu einem Ulcus kommt. Ein Geschwür kann aber auch bei einem völlig Gesunden durch ein Trauma oder einen Stoß erzeugt werden. Immer bedarf es, selbst bei einem wohlvorbereiteten Boden, einer direkten Schädlichkeit, damit ein Geschwür entstehe. Die Ursache, die das Geschwür erzeugt, ist in der Regel eine einmalige und schon längst vorbei, wenn der Kranke in unsre Behandlung kommt. Der Indicatio causalis in dem Sinne, daß man die veranlassende Ursache beseitigt, kann darum in der Regel nicht entsprochen werden. Wohl aber kann unsre Behandlung indirekt der Indicatio causalis entsprechen, respektive prophylaktisch wirken. Wie ich früher auseinandergesesetzt habe, ist es an sich nicht wunderbar, daß, wenn ein Trauma den Magen trifft oder durch Thromben ein Ge-

fäßbezirk ausgeschaltet wird, dieser nicht mehr ernährte Teil abstirbt und an seiner Stelle ein Geschwür zurückbleibt. Das gleiche sehen wir doch auch an andren Körperteilen. Auffällig ist nur, daß die Wunde des Magens so schwer heilt, daß sie weiter um sich greift. Wir müssen darum vor allem dem Grunde nachforschen, warum das Magengeschwür sich der Heilung so hartnäckig widersetzt. Dieser aber dürfte vor allem in der Hyperchlorhydrie zu suchen sein.

Ist diese Annahme richtig, dann muß es unsre Aufgabe sein, diese Hyperchlorhydrie wo möglich zu bekämpfen. Gelingt es, sie zu beseitigen, dann sind der Heilung einer etwa eintretenden Verletzung viel günstigere Bedingungen gegeben als zuvor. Freilich begegnet die Bekämpfung der Hyperchlorhydrie großen Schwierigkeiten.

Aber auch nach andrer Richtung hin könnten wir, freilich nur in indirekter Weise prophylaktisch vorgehn. Die Tatsache, daß bei Chlorotischen, Anämischen das Ulcus rotundum besonders häufig vorkommt, steht fest. Daettwyler hat nachgewiesen, daß allgemeine Anämie eine der abnormen Bedingungen ist, die die Heilung künstlich erzeugter Geschwüre erschwert. Ein Geschwür von gleicher Größe, das bei einem sonst gesunden Hunde vorher in 18 Tagen heilte, war bei demselben Tiere nach der Anämisierung in 31 Tagen noch nicht geheilt. Daraus folgt, daß die Anämie bekämpft werden muß, da, wenn bei Anämischen ein Geschwür entsteht, dieses schlechtere Heilungsbedingungen hat als bei Nichtanämischen.

Wenn ferner die Angabe von Rasmussen, das infolge des Schnürens nicht selten analog den Schnürfurchen der Leber an umschriebenen Stellen die Mucosa des Magens atrophiert und daß es dadurch zu einer Drucknekrose und zu einem Ulcus kommen könne, richtig wäre, so würde daraus die prophylaktische Regel sich ergeben, gegen das im allgemeinen gewiß verwerfliche starke Schnüren um so energischer anzukämpfen.

Wie sich hiernach ergibt, kann von einer eigentlichen Prophylaxe des Ulcus keine Rede sein. Die Schädlichkeiten, die zum Ulcus mehr oder minder disponieren, zu entfernen, liegt teils nicht in unsrer Hand, teils wird schon an sich gegen dieselben soweit als tunlich angekämpft.

Die Indicatio morbi erfordert, den Magen unter Bedingungen zu bringen, die der Heilung des Geschwürs günstig sind. Diese Bedingungen bestehn darin, daß vom Magen jeder Reiz möglichst fern gehalten wird. In vollkommener Weise erreicht man dieses Ziel nur dann, wenn man jede Nahrungszufuhr per os für einige Zeit ausschaltet. Auch der Reiz, der durch die Abscheidung der Salzsäure in den Magen erzeugt wird, kommt damit in Wegfall, ausgenommen in jenen Fällen,

wo sich das Ulcus mit einer kontinuierlichen Hypersekretion kombiniert.

So naheliegend der Gedanke ist, bei einem Ulcus den Magen für einige Zeit gänzlich auszuschalten, so sind doch erst in neuerer Zeit solche Versuche und, wie nicht anders zu erwarten stand, mit günstigem Erfolge gemacht worden. Bis dahin hatte man höchstens zur Zeit einer frischen Blutung, und auch dann nur für ganz kurze Zeit, jegliche Nahrungszufuhr verboten. Zu Heilungszwecken bei Ulcus hat insbesondere Donkin[1]) an einer größeren Zahl von Fällen ausschließliche Rectalernährung durchgeführt, desgleichen Ratjen, der in allen Fällen die ersten 10 Tage ausschließliche Rectalernährung anwendet, ebenso Shattneck, der für 10—14 Tage rectale Ernährung empfiehlt. Er dehnte dieselbe bis zu 23 Tagen aus und beobachtete dabei durchweg gute Resultate. Auch Call Anderson[2]) und Boas berichten, in Fällen von schwerem, häufig rezidivierendem Ulcus, wo die übrigen Behandlungsmethoden im Stiche ließen, mit der ausschließlichen Rectalernährung gute Erfolge erzielt zu haben.

Wo irgend möglich, beginne ich die Kur mit einer mehrtägigen ausschließlichen Rectalernährung und zwar nicht nur bei veralteten, sondern auch bei frischen Geschwüren. Gerade bei letzteren sieht man die schlagendsten Erfolge; Erbrechen, Cardialgien hören alsbald auf, aber auch die Heilung des Geschwürs ist hier unter einer absoluten Schonungstherapie viel sicherer zu erwarten als bei veralteten Geschwüren. In Kliniken und Krankenhäusern dürfte es sich immerhin empfehlen, in allen Fällen, wo ausgesprochene Ulcussymptome bestehn, die Kur in der erwähnten Weise zu beginnen.

Die Kranken erhalten pro Tag 2—4 Nährklistiere. Erst nach 6—8 Tagen oder noch später gehe man dazu über, etwas Nahrung per os zuzuführen. Selbstverständlich müssen die Kranken dabei beständig zu Bett liegen. Zur Stillung des Durstes empfehlen sich kleine Eisstücke, die man im Munde zergehn läßt, und häufige Mundspülungen.

Daß da, wo starke Magenblutungen unmittelbar vorangegangen sind, desgleichen bei sehr heftigen Cardialgien und sehr hartnäckigem Erbrechen die ausschließliche Rectalernährung allen andren Behandlungsmethoden vorzuziehen ist, bedarf keiner weiteren Begründung.

Mag man nun die Kur zunächst in der geschilderten Weise beginnen oder nicht, stets spielt auch im weiteren Verlaufe die Diät die allerwichtigste Rolle, wenn auch andre Faktoren dabei nicht vernachlässigt werden dürfen. Im wesentlichen gelten auch noch heutzutage

---

[1]) The Lancet. 1890.

[2]) Brit. med. Journ. 1890.

die Grundsätze der von Leube und Ziemssen aufgestellten sog. Ruhe- oder Ulcuskur. Diese setzt sich zusammen *a*) aus einer möglichst leicht verdaulichen, anfangs rein flüssigen, einförmigen, später konsistenteren gemischten Kost, *b*) aus dem Gebrauche gewisser Mineralwässer, *c*) absoluter Ruhe in der ersten Zeit der Behandlung. Unterstützend bei dieser Kur wirken feuchtwarme oder heiße Umschläge.

Die Diät soll im allgemeinen so beschaffen sein, daß die Nahrungsmittel möglichst wenig reizen. Zweckmäßig, wenn auch nicht überall durchführbar, wird es immer sein, wenn der Magen zunächst eine Reihe von Tagen von Nahrungsmitteln gänzlich verschont bleibt. Dann geht man zu einer ganz leichten, reizlosen Kost über; je nach den Eigenheiten des Falls kann man bald früher, bald später zu einer konsistenteren und kräftigeren Kost übergehn. Als Grundlage dieser Kostordnung können die (im Allgemeinen Teil angeführten) von Leube und Penzoldt aufgestellten vier verschiedenen Kostarten dienen. Die erste Kostart wird mindestens zehn Tage beibehalten, dann geht man zur zweiten über, nach acht Tagen zur dritten und so fort. Je nach der Schwere der Erscheinungen wird man in dem einen Falle schon früher, im andren später zur nächstfolgenden Kostart übergehn.

In der ersten Zeit der Kur soll die Nahrung nur flüssig und so beschaffen sein, daß sie die Saftproduktion möglichst wenig anregt, sie soll auch thermisch nicht reizen. Erst nach einiger Zeit, wenn alle Reizerscheinungen des Magens geschwunden, wenn die Kranken völlig schmerzfrei sind, gehe man mit Vorsicht zu etwas konsistenteren Nahrungsmitteln über.

Als das geeignetste Nahrungsmittel für Ulcuskranke hat schon Cruveilhier die Milch bezeichnet. Abgesehen von ihrer für die Ernährung günstigen Zusammensetzung bietet die Milch den Vorteil, den Magen mechanisch kaum zu reizen. Freilich gibt es manche Fälle, wo das Kasein in Form dickerer Klumpen gerinnt; hier muß eventuell mit der weiteren Darreichung der Milch ausgesetzt werden. In solchen Fällen kann man auch einen Versuch mit der v. Dungernschen Pegninmilch machen, die sich bekanntlich durch feinflockige Gerinnung auszeichnet. Nach Fischl hat die Pegninmilch außerdem den Vorzug, daß sie doppelt so viel Säure bindet als gewöhnliche Milch. Nicht ohne praktische Bedeutung ist ferner die von Reichmann gefundene Tatsache, daß gekochte Milch den Magen wesentlich rascher verläßt als ungekochte, und daß die Kaseinklümpchen bei der Verdauung der gekochten Milch viel zarter sind als bei der Verdauung der rohen Milch. Die Milch hat aber ferner, wie Leo und v. Pfungen auch experimentell festgestellt haben, eine säurebindende Wirkung. Nur schade, daß es eine Reihe von Menschen gibt, die die Milch in keiner Form, auch nicht mit etwaigen

Zutaten und Korrigentien, vertragen. Aber man darf, selbst wenn der Kranke angibt, Milch nicht zu vertragen, darum nicht sofort davon abstehn. Stets gebe man sie zunächst in kleinen Mengen, löffelweise, eventuell versuche man verschiedene Zusätze, Natron, Kalkwasser, Pegninzusatz. Manchmal, wo gewöhnliche Milch nicht vertragen wird, wird die sog. Fettmilch von Gärtner noch gut vertragen; dieselbe besteht aus Kuhmilch, der auf mechanischem Wege ein Teil des schwerer verdaulichen Kaseins entzogen wurde. Wie wir bereits bei der Diät der Hyperacidität erwähnten, kommt dem Fett außer der nährenden auch eine stark säuremindernde Wirkung zu. Immer aber wird die reine Milchdiät allein nicht lange Zeit hindurch angewandt werden können, da es mit ihr nicht gelingt, auf die Dauer das Nahrungsbedürfnis zu decken.

Einen größeren Nährwert kann man der Milch durch Zusatz von Milchpulver (100 *g* : *1 l*) und durch teelöffelweisen Zusatz kondensierter Milch oder von Plasmon geben. Ewald empfiehlt statt der reinen Milch mit Milch gekochte Mehlsuppen; diese Form hat den Vorzug, daß hier das Kasein feinflockiger als in reiner Milch gerinnt und daß man zugleich den Nährwert erhöht. In den meisten Fällen, zumal in etwas späterer Zeit, steht nichts im Wege, fein verteilte Amylaceen, Tapioka-, Reis-, Maizenamehl, Löfflundsches Kindermehl und dergleichen der Milch zuzusetzen. An Stelle der Vollmilch kann man auch Buttermilch geben. Letztere enthält viel weniger Fett und Zucker als die reine Milch, ist darum allerdings ungeeigneter zur Ernährung, wird aber häufig noch gern genommen, wo reine Milch nicht vertragen wird. Auch mit Kefirkuren sind in neuerer Zeit wiederholt gute Erfolge erzielt worden.

Die Sauermilch ist, wenn sie noch nicht zu viel Säure enthält, eine gleichfalls oft gern genommene Speise; in Süddeutschland ist sie ein sehr beliebtes Nahrungsmittel. Auch Rahm wird, wenn in kleinen Mengen gereicht, oft gut vertragen und ist um seines Fettgehalts willen von Vorteil.

Als ein weiteres die Geschwürsfläche nicht reizendes Nahrungsmittel wird von Fleiner Fleischgelee, bereitet durch Kochen von einem Suppenhuhn oder von Ochsenfleisch mit Kalbsfüßen, empfohlen, ferner gehört dahin die von Leube und Rosenthal angegebene Fleischsolution. Leube empfiehlt, in der ersten Zeit außer Milch und Fleischsolution nur noch etwas Bouillon mit eingerührtem Ei oder Gerstenschleim zu verabfolgen. Ich pflege bei meinen Ulcuskranken im Anfange der Kur, sofern die Ernährung per os überhaupt gestattet werden kann, ausschließlich flüssige Diät, womöglich nur Milch, eventuell unter Zusatz von Plasmon, Nutrose, Tropon und dergleichen, zu verordnen. Später-

hin können auch schleimige Suppen mit Zusatz von Ei gestattet werden. Rohes geschlagenes Eiweiß und Eiweißwasser kann ebenfalls gegeben werden. Das Eiweiß hat wie das Kasein der Milch die Fähigkeit, nicht bloß Säuren zu binden, sondern geradezu neutralisierend zu wirken (v. Pfungen). Freilich nimmt bei dieser Diät die Ernährung zunächst nicht zu; das ist aber auch keineswegs die Aufgabe; denn vor allem soll das Geschwür möglichst rasch zur Heilung gebracht werden.

Debove empfiehlt für Fälle, in denen Milch nicht oder nur in kleinen Mengen vertragen wird, dieselbe durch eine weiche Schlundsonde einzugießen. Er fand, daß die Patienten die so eingeführte Milch nicht erbrachen und gut verdauten. Behufs besserer Ernährung läßt er Milchpulver respektive kondensierte Milch zur gewöhnlichen zusetzen oder dampft letztere auf ihr halbes Volumen ein.

Als ein zweckmäßiges Nahrungsmittel hat man ferner Zuckerlösungen empfohlen. Nach den von Strauß in meiner Klinik angestellten Untersuchungen ist die Säureabscheidung des Magens nach Einführung von Zuckerlösungen eine bedeutend geringere als nach Probefrühstück und nach Einführung von Kohlehydraten in Form noch nicht gelöster Amylaceen. Zuckerlösungen dürften darum bei Hyperacidität und Ulcus ein geeignetes Nährmittel sein; natürlich sind sie kontraindiziert, wo Neigung zu Gärungen besteht. Pro die kann man etwa 60 *g* in 20% Lösung geben. Von den verschiedenen Zuckerarten ist Milchzucker wegen seiner abführenden Wirkung wenig zu empfehlen, am meisten der freilich etwas teuere chemisch reine Traubenzucker; doch genügt auch der gewöhnliche käufliche Traubenzucker.

Bezüglich der der Nahrung etwa zuzusetzenden künstlichen Nährpräparate sei auf den I. Abschnitt verwiesen.

Soweit der erste Teil der Kur, der sich im Durchschnitt auf mindestens 10—14 Tage erstreckt. Der Kranke muß in dieser ganzen Zeit zu Bett liegen, absolute Ruhe beobachten, darf auch zum Zwecke der Defäkation und Urinentleerung das Bett nicht verlassen. Er erhält warme Prießnitzsche Umschläge, Breiumschläge oder einen in heißes Wasser getauchten Filzschwamm auf die Magengegend. Ich wende gewöhnlich warme Prießnitzsche Umschläge an und gehe nur da, wo heftige Schmerzen bestehn, zu heißen Breiumschlägen über; recht bewährt hat sich uns auch die Applikation einer feuchten Kompresse, auf welche eine flache Blechwärmeflasche oder eine sog. Thermophorkompresse gelegt wird.

Nach einiger Zeit, nicht vor Ablauf von mindestens zehn Tagen, geht man sodann zu der zweiten Kostordnung Leubes über; dieselbe besteht aus gekochtem Kalbshirn, gekochtem Kalbsbries, gekochtem Huhn, gekochter Taube, Schleimsuppen, Tapiokamilchbrei, gekochten Kalbsfüßen. Die sehr nahrhafte und leicht verdauliche Hafergrütze ist in diesem Stadium ebenfalls zu empfehlen.

Die nach längerer Zeit folgende dritte Kostform enthält geschabtes, halbroh gebratenes Beefsteak, geschabten rohen Schinken, Kartoffelpüree, Blumenkohl, Zwieback.

Die vierte Kostform, zu der man möglichst spät übergehn soll, bietet schon viel mehr Abwechslung: gebratenes Huhn, Taube, Reh, Rebhuhn, Roastbeef (rosa), Filet, gebratenes Kalbfleisch (Keule), Hecht, Schill, Forellen, Reisbrei, leichte Aufläufe, ferner Fleischmehlsuppen und dergleichen.

Bezüglich einzelner Nahrungsmittel sei noch folgendes erwähnt: Eier werden zwar nicht von allen Kranken gut vertragen, doch kann man immerhin, besonders bei in der Ernährung sehr heruntergekommenen Kranken einen Versuch mit der Darreichung von 2—4 ganz weich gekochten Eiern, am besten in die Milch geschlagen, machen. Doch soll man auch in solchen, meist sehr chronischen, Fällen die Eier wenn möglich nicht gleich in den ersten Tagen der Ulcuskur geben, und auch später nur unter genauer Beobachtung etwaiger darauf eintretender subjektiver Beschwerden; wiederholt haben wir bei frühzeitiger Verabreichung, die schon zum Stillstand gekommenen Cardialgien wieder auftreten sehen.

Alles, was mechanisch den Magen reizen kann, wie Hülsenfrüchte, Schwarzbrot, Krusten von Brot, Häute, Fasern, Obst- und Beerenkerne u. s. w., muß selbstverständlich auf lange Zeit hin streng gemieden werden. Auch wenn alle Erscheinungen geschwunden sind und mit Wahrscheinlichkeit die Heilung des Geschwürs angenommen werden kann, ist noch für lange Zeit eine vorsichtige Diät geboten.

Alkoholica sollen gänzlich verboten werden, schon darum, weil sie die Säuresekretion anregen. Auch Weinklistiere haben den gleichen Nachteil.

Von Ewald wird besonders das Kraftbier (Roß) empfohlen; er empfiehlt, es mit Biliner oder Emser Wasser, dessen Kohlensäuregehalt durch Abstehn möglichst vermindert wird, zu geben. Einen besonders hohen Nährwert hat dasselbe indes nicht.

Kaffee gestatte man Ulcuskranken niemals; dagegen kann Tee gelegentlich erlaubt werden.

Der zweite Teil der Behandlung besteht in der Anwendung von alkalisch-salinischen Mineralwässern oder deren Salzen. Dieselben erfreuen sich bekanntlich schon seit langem eines großen Rufs in der Therapie des Ulcus. Vor allem den Karlsbader Quellen wird ein günstiger Einfluß zugeschrieben. Die günstige Wirkung derselben kann wohl als durch die Erfahrung sichergestellt betrachtet werden; ein anderes ist es mit der Erklärung.

Bekanntlich sind die Hauptbestandteile des Karlsbader Wassers Chlornatrium, kohlensaures und schwefelsaures Natron. Ziemssen schreibt die Hauptwirkung des Karlsbader Wassers und Salzes dem darin enthaltenen Glaubersalz zu; auch Leube sieht die Hauptwirkung des Karlsbader Salzes und Wassers in der Austreibung des

Mageninhalts, betont aber auch nebenbei, wenn auch als mehr untergeordnete Faktoren, den verdauungsbefördernden Einfluß des Kochsalzes und die schleimlösende, die Intensität der Säure des Mageninhalts abstumpfende Wirkung des kohlensauren Natrons.

Vom theoretischen Standpunkte aus dürfte diese Erklärung kaum vollauf befriedigen. Eine Austreibung des Mageninhalts kommt bei der allgemein gebräuchlichen Anwendungsweise des Wassers in der Regel nicht in Betracht. Fast durchweg wird verordnet, das Karlsbader Wasser (zirka $^1/_4$—$^1/_2$ *l*) oder Salz (1—2 Teelöffel) bei nüchternem Magen zu nehmen. Morgens nüchtern jedoch ist der Magen beim Ulcus, wenn nicht Komplikationen bestehn, durchweg leer. Aber auch die säuretilgende Wirkung kommt kaum in Frage, da im nüchternen Zustand der Magen keinen sauren Saft enthält. Anders da, wo zugleich eine Ektasie und Atonie besteht. Diese Fälle gehören aber zunächst nicht hieher. Trotzdem kann ein gewisser Einfluß des Karlsbader Wassers auch auf die Saftsekretion nicht in Abrede gestellt werden. So hat Jaworski gefunden, daß größere Quantitäten von Karlsbader Salz oder Wasser die Sekretion und Verdauungsfähigkeit des Magensafts auf mehrere Stunden völlig aufheben. Vor allem aber zeigte sich, daß mittlere und größere Quantitäten, durch längere Zeit gegeben, eine von Tag zu Tag stetig abnehmende Sekretionsfähigkeit der Magenschleimhaut zur Folge hatten.

Nicht ohne Interesse sind auch die von Spitzer an 18 Magenkranken, die sich einer vierwöchentlichen Kur in Karlsbad unterzogen, gewonnenen Resultate. Bei diesen Versuchen ergab sich, daß durch die Kur in den allermeisten Fällen die motorische Kraft erhöht, in keinem geschädigt wurde, daß die superaciden Werte rasch auf die Norm, jedoch nicht wesentlich tiefer sanken. Letzteres Resultat erscheint gerade für unsre Frage von besonderer Wichtigkeit.

Auch die Regulierung des Stuhls dürfte als ein nicht unwesentlicher Teil der Wirkung zu betrachten sein. Endlich könnte auch der relativ großen Menge warmen Wassers, die dabei eingeführt wird, insofern eine gewisse Wirkung zugeschrieben werden, als einesteils damit eine beruhigende Wirkung ausgeübt, andernteils der Magen rein gewaschen und zugleich die Darmtätigkeit befördert wird. Erscheint demnach der praktische Nutzen des Karlsbader Wassers sichergestellt, so ist doch die Wirkung noch nicht in vollkommen befriedigender Weise erklärt.

Wo das Karlsbader Wasser keine genügende Wirkung erzeugt, da muß man entweder die Dosis steigern oder man kann noch $^1/_2$ bis 1 Teelöffel und selbst mehr künstliches Karlsbader Salz zusetzen. Von vornherein kann aber auch statt des Karlsbader Wassers natürliches oder künstliches Karlsbader Salz verwendet werden. 1—2 gehäufte Teelöffel voll Salz werden in $^1/_4$—$^1/_2$ *l* lauwarmen Wassers aufgelöst; das ganze Quantum wird in zirka einer halben Stunde getrunken. Danach wartet der Kranke mindestens noch eine halbe Stunde, bis er sein Frühstück nimmt. Bei den meisten Patienten genügt diese Dosis, um eine ein- bis zweimalige Entleerung zu bewirken. Ist die Wirkung zu intensiv, so muß die Menge verringert, im entgegengesetzten Falle erhöht werden.

Fasse ich nochmals kurz das Wesentlichste dieser Behandlungsmethode zusammen, so ist es folgendes: „Der Kranke liegt während der ersten Zeit der Kur, mindestens die ersten 14 Tage bis 3 Wochen, zu

Bette und verhält sich dabei möglichst ruhig. Er bekommt Prießnitzsche Umschläge oder bei stärkeren Schmerzen einen heißen Breiumschlag, — beziehungsweise Thermophorkompresse — der öfter zu wechseln ist, auf die Magengegend. Nur wo Anzeichen einer drohenden Blutung bestehn oder wo eine solche kurz vorher vorangegangen ist, wird statt dessen ein Eisbeutel aufgelegt.

Der Kranke darf das Bett in der ersten Zeit gar nicht, auch nicht zum Zwecke der Stuhl- und Urinentleerung, verlassen; letztere muß in Rückenlage erfolgen. Morgens nüchtern nimmt er Karlsbader Salz, einen bis zwei Teelöffel in zirka $^1/_4$ *l* warmen Wassers aufgelöst, oder $^1/_4$ *l* Karlsbader Wasser; im Notfalle kann die Dosis verstärkt werden.

Die Nahrung besteht anfangs nur aus Milch, auch mit Zusatz von Plasmon, Nutrose, Tropon und dergleichen. Wird Milch in jeglicher Form nicht oder doch nur in sehr geringer Menge vertragen, so kann Fleischsolution, etwa 100 *g* pro Tag, gegeben werden oder Fleischgelee. Alle flüssigen Nahrungsmittel sollen lauwarm genommen werden. Wo die Milch gut vertragen wird, kann man pro Tag 2 *l*, aber stets nur in kleinen Quantitäten auf einmal, geben; eine Steigerung der Dosis soll nur allmählich erfolgen. Je länger der Kranke bei dieser Kost auszuhalten im stande ist, um so besser.

Ist der Kranke unmittelbar nach einer Blutung in die Behandlung gekommen, so vermeide man zunächst jede Nahrungszufuhr per os und ernähre denselben in den ersten 3—4 Tagen oder besser noch länger ausschließlich per rectum. Aber auch sonst empfiehlt es sich, in jedem Falle von Ulcus ventriculi die Kur mit einer längeren Abstinenzperiode einzuleiten; unter einer solchen schwinden die subjektiven Beschwerden in der Regel außerordentlich rasch und die Heilungsbedingungen für das Geschwür werden wesentlich günstigere. Bezüglich der weiteren Details der Behandlung bei Blutungen sei auf den betreffenden Abschnitt verwiesen.

Bei nicht zu veralteten Fällen von Ulcus sieht man bei dieser Behandlungsmethode in der Regel schon nach wenigen Tagen Erbrechen und Schmerzen schwinden, so daß man meistens gar nicht nötig hat, zu narkotischen oder sonstigen Medikamenten zu greifen.

Ist der Kranke, wie dies die Regel, nach etwa 14tägigem Gebrauch der erwähnten Kur nahezu oder ganz schmerz- und beschwerdefrei geworden, so fährt man zunächst mit der Anwendung des Karlsbader Salzes fort. Dagegen kann man jetzt bereits einige Zutaten zur Kost gestatten. Man erlaubt mehrere aufgeweichte Cakes oder auch aufgeweichten Zwieback, gibt Tapioka oder Reis in Bouillon oder Milch verkocht, Leguminosensuppe und dergleichen. Nach einigen weiteren

Tagen kann man dann mit ganz leichten Fleischspeisen beginnen; man verordnet Kalbsbries in Bouillon gekocht oder gekochte Taube, dann rohen, geschabten Schinken. Erst später geht man zu Beefsteak über, das geschabt und rasch in Butter mit etwas Salz, aber ohne sonstige Zutaten, gebraten wird, jedoch nicht durchgebraten werden darf. Kartoffeln sollen nur in Form des Püree gegeben werden, ebenso gelbe Rübchen. Auch gekochtes Hühnerfleisch darf jetzt genommen werden, gebratenes erst nach längerer Zeit.

Wenn irgend tunlich, soll der Kranke, wie gesagt, mindestens die ersten 14 Tage im Bette liegend zubringen; je länger, desto besser. Nach dieser Frist lasse man ihn, vorausgesetzt, daß er ganz schmerzfrei ist, zeitweise, anfänglich nur für kurze, allmählich immer längere Zeit, aufstehn. Die Kur nimmt mindestens einen Zeitraum von 4—6 Wochen ein, vorausgesetzt, daß nicht Komplikationen bestehn oder eintreten. Aber auch später muß der Kranke noch lange Zeit in der Diät äußerst vorsichtig sein, muß alle scharfen Speisen, Gewürze, alle mechanisch reizenden Nahrungsmittel, zu heiße und zu kalte Getränke, Fruchteis, Alkoholica und dergleichen vermeiden, um einer Recidive vorzubeugen. Während bis dahin häufigere kleine Mahlzeiten am Platze waren, kann man jetzt allmählich zu selteneren und größeren Mahlzeiten übergehn.

Zur Nachkur dürfte es nur selten geboten erscheinen, solche Kranke nach Karlsbad, Neuenahr, Vichy oder einen ähnlichen Kurort zu schicken. Mehr zu empfehlen ist ein Aufenthalt in kräftiger, reiner Gebirgsluft, wobei selbstverständlich für eine zweckentsprechende Küche gesorgt sein muß. Zur Hebung der Ernährung kann man in diesem Stadium Eisenpräparate geben; doch empfiehlt es sich nicht, dieselben zu früh zu geben. Zur Anregung und Tonisierung des Nervensystems kann man gleichzeitig mit den Eisen Arsen verordnen. Wenn irgend tunlich, gebe man Eisen und Arsen nur in flüssiger Form, letzteres mit Vorteil auch subkutan. Auch die arsen- und eisenhaltigen Wässer von Levico, Roncegno und dergleichen können an Stelle der Eisen- und Arsenpräparate verwendet werden. Man steige allmählich mit der Dosis, mache eventuell zeitweise kleine Unterbrechungen und setze natürlich diese Mittel sofort aus, sobald sich in irgend einer Weise Nachteile ergeben.

Dies diejenige Kur, die am sichersten Erfolg verspricht. In neuester Zeit ist von Lenhartz eine auf wesentlich andren diätetischen Prinzipien fußende Methode der Ulcusbehandlung angegeben worden. Lenhartz geht von der Tatsache aus, daß die Hyperacidität einerseits, die Anämie und Unterernährung anderseits die Heilung des Ulcus erschweren und gibt dementsprechend vom ersten Tage ab eine

kräftige, eiweißreiche, säurebindende Kost. Selbst unmittelbar nach einer stattgehabten Blutung wird Nahrung per os gereicht; die mit dieser Methode erzielten Erfolge sollen sehr zufriedenstellende sein. Uns selbst stehn über dieselbe praktische Erfahrungen erst in geringer Zahl zur Verfügung; die theoretische Begründung erscheint uns immerhin anfechtbar, denn wenn auch die Eiweißkost sich um ihres gegenüber den Kohlehydraten stärkeren Säurebindungsvermögens willen für die Ernährung Hyperacider eignet, so darf doch nicht außer acht gelassen werden, daß gerade die Eiweißstoffe der Milch am meisten Säure zu binden vermögen; nach reinen Milchmahlzeiten kommt es am spätesten und in geringstem Maße zum Auftreten freier Salzsäure, und darauf kommt es doch gerade für die Ulcustherapie ganz wesentlich an. Unmittelbar nach einer Blutung Nahrung, speziell Eiweiß, per os zu reichen, erscheint a priori gleichfalls bedenklich; denn wird die Saftabscheidung angeregt, so verdaut der Magensaft auch den Thrombus, der das blutende Gefäß verschließt, und es kommt zum Auftreten erneuter Blutung. Freilich ereignet sich letzteres zuweilen auch trotz strengst durchgeführter Ausschaltung der Nahrungsaufnahme per os; immerhin haben wir eine Reihe von Fällen gesehen, in denen das Recidiv der Blutung unbedingt in Zusammenhang mit der Aufnahme von Nahrung gebracht werden mußte und zwar auch gerade von Eiern, die Lenhartz besonders empfiehlt. Daß aber zuweilen Ulcera auch ohne und trotz jeder Therapie heilen, beweisen die nicht so seltenen Fälle, in denen bei der Sektion Ulcusnarben gefunden werden, ohne daß intra vitam irgend welche Symptome einer Magenerkrankung in Erscheinung getreten waren.

Nach meiner Erfahrung muß demnach die früher geschilderte „Ruhekur", die natürlich je nach den Besonderheiten des einzelnen Falls gewisse Modifikationen erfahren muß, als die sicherste und praktisch erprobteste bezeichnet werden. Sie ist die empfehlenswerteste Methode nicht nur für schwere Formen des Ulcus, sondern auch für die leichteren und frischeren Fälle; bei letzteren wird der erstrebte Heilerfolg nur um so sicherer und um so rascher erzielt.

Es gibt aber auch Fälle, wo eine solche Ruhekur, sei es aus äußeren Gründen, sei es, weil die Patienten sich zu einer solchen nicht entschließen können, schwer durchführbar erscheint. Man hat darum vielfach an Stelle dieser andre Verfahren und, zumal in neuerer Zeit, namentlich eine medikamentöse Behandlung als Ersatz gewählt. Daß die diätetische Ruhekur das rationellste Verfahren ist, kann nicht bestritten werden. Wenn man die Schwierigkeiten der Ausführung dem entgegengehalten hat, so kann das kein ernstlicher Grund sein, sobald die größere Sicherheit des Verfahrens erwiesen ist. Wer ein Geschwür des Magens hat, gehört ins Bett. Der Widerstand des Patienten ist

nicht maßgebend. Es wird nur wenige Kranke geben, die, wenn der Arzt ihnen erklärt, um was es sich handelt, welche Gefahren vorliegen, seinen Anordnungen sich widersetzen. Medikamente vermögen in vielen Fällen die Heilung zu unterstützen, gewisse Symptome zu bekämpfen, aber sie dürfen nur im Verein mit den oben erwähnten Methoden, der diätetischen Ruhekur, in Anwendung gezogen werden. Für sich allein vermögen sie jedenfalls viel weniger zu leisten und sind meiner Meinung nach stets nur als Notbehelf zu betrachten.

Von den zum Ersatz der Ruhekur empfohlenen Mitteln nenne ich in erster Reihe die Wismutpräparate, die schon vor mehr als 100 Jahren (1786) von Odier als ein unfehlbar wirkendes Mittel gegen Magenkrampf empfohlen wurden.

In der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts zählte das Bismutum subnitricum zu den viel gebräuchlichen Mitteln beim Ulcus, vielfach finden wir es auch späterhin noch empfohlen, von andren verworfen. In neuerer Zeit ist durch Fleiner auf Kußmauls Anregung hin wieder die Aufmerksamkeit auf dasselbe gelenkt worden und zwar empfiehlt er es in großen Dosen. Letztere waren bereits früher bekannt. Dosen von 15 *g*, wie sie neuerdings wieder empfohlen wurden, sind in früherer Zeit, insbesondere von französischen Ärzten und Klinikern, mehrfach empfohlen und angewandt worden. Freilich wurde, wie Leube hervorhebt, das Mittel gewöhnlich nicht allein, sondern zugleich mit Morphium, Opium und dergleichen gereicht.

Von Kußmaul wurde das Wismut zunächst nur in der Absicht, die wunde Stelle vor Insulten zu schützen, dieselbe von der Berührung mit dem Magensafte und den reizenden Speisen zu trennen, also gewissermaßen als Schutzdecke zu wirken, empfohlen. Der von Fleiner auf Kußmauls Rat eingeschlagene Weg ist folgender:

Der Kranke wird morgens nüchtern ausgespült, um eine möglichst vollkommene Reinigung des Magens zu erzielen; nachdem das letzte Spülwasser klar abgeflossen ist, werden 10—20 *g* Bismutum subnitricum in einem Glase mit 200 cm^3 lauwarmen Wassers gut umgerührt, sofort in den Trichter nachgegossen und mit 50 cm^3 Wasser nachgespült. Der Patient wird nun in eine solche Lage gebracht, daß das Geschwür mit der Wismutaufschwemmung direkt in Berührung kommt. Schon nach wenigen (5—10) Minuten hat sich das Wismut so vollständig niedergeschlagen, daß man das Suspensionswasser wieder ablaufen lassen und die Sonde entfernen kann. Der Kranke bleibt noch eine halbe Stunde in der vorgeschriebenen Stellung, sodann erhält er sein Frühstück.

Diese Wismuteingießungen sollen anfangs täglich, später einen über den andren Tag oder alle drei Tage gebraucht und solange fortgesetzt werden, als es notwendig erscheint. Vergiftungserscheinungen beobachtete Fleiner danach niemals, auch nicht nach Verbrauch von 300 bis 400 *g*. Wo die Magensonde kontraindiziert ist, empfiehlt Fleiner, 10 *g* Bismutum subnitricum, in einem Glase lauwarmen Wassers verrührt, früh nüchtern trinken zu lassen. Boas zieht das Bismutum carbonicum dem B. subnitricum vor, weil ersteres die Darmtätigkeit weniger hemme.

Von Pariser wird statt des Wismuts ein Kreidetalcumgemisch empfohlen, das im Magensafte gleichfalls unlöslich ist und den Vorteil hat, daß es die Stühle nicht schwarz färbt, was für die Erkennung stattgehabter Blutungen wichtig ist. Auch eine organische Wismutverbindung, die Bismutose, wird in neuerer Zeit von verschiedenen Autoren empfohlen.

Die Wirkungsweise des Wismuts erklärt Fleiner dahin, daß durch den Wismutbelag die erkrankte Schleimhautstelle geschützt und so die Ätzwirkung des Magensafts auf die sensiblen Nervenendigungen in Wegfall komme. Die günstigen Resultate Fleiners sind von vielen Seiten, von Fischer, Crämer, Savelieff, Witthauer u. a., bestätigt worden.

Von besonderem Interesse sind die Tierversuche von Matthes. Zunächst fand Matthes, daß 10—20 Minuten nach der Einführung des Wismuts letzteres, wenn man die so behandelten Hunde dann gastrotomierte, sich fast ausschließlich im tiefsten Punkte angesammelt hatte; untersuchte man aber die Tiere nach einigen Stunden, so fand sich das Wismut ganz gleichmäßig über die Magenwand verteilt. Matthes hält darum die Vorschrift Fleiners, der Patient solle eine bestimmte Lage nach der Wismutverabreichung innehalten, für unnötig.

Wurden künstliche Substanzverluste im Magen erzeugt, so fand sich nach längerem Gebrauch eine dicke, dem Defektgrunde fest adhärierende Kruste aus Wismut. Letzteres hat also die Eigenschaft, eine einem Pulververband ähnliche Decke zu bilden. Auch die von Fleiner behauptete schmerzstillende Wirkung konnte Matthes bestätigen. Savelieff sah gleichfalls durchweg günstige Resultate. Entgegen Matthes legt er aber auf die Lagerung der Kranken großen Wert. Er bezeichnet das Mittel als das souveräne Verfahren für ambulante Ulcusfälle; für frische Fälle empfiehlt auch er Ruhekur und Milchdiät als das wirksamste Heilverfahren.

Lehrreich mit Bezug auf die Frage der örtlichen Wirkung des Wismuts ist ein von Naunyn mitgeteilter Fall: Eine Kranke war mit Magenblutung aufgenommen und der Magen wegen Ektasie ausgehebert worden, worauf die Blutung stand. Wegen starker Durchfälle hatte die Kranke 36 Stunden vor dem Tode 20 *g* Magisterium Bismuti und 12 Stunden vor dem Tode 5 *g* bekommen. Die Blutungen waren nicht wiedergekehrt, doch starb die Kranke unter den Zeichen höchster Anämie. Bei der Sektion fand sich das Magengeschwür mit einem zirka 20 *g* schweren Kloß von Magist. Bismuti bedeckt, welches an andren Stellen des Magens kaum vorhanden war.

Meine Erfahrungen beziehen sich ausschließlich auf in klinischer Behandlung befindliche Fälle. Dabei haben wir uns nie auf die Anwendung des Wismuts allein beschränkt, sondern stets zugleich Ruhekur und entsprechende Diät verordnet. Ich bemerke, daß auch wir die Wismutaufschwemmung nicht per Sonde in den Magen brachten, sondern einfach trinken ließen. Meistens ließen wir das Mittel in der Dosis von etwa 10 *g* im Laufe des Vormittags, zu Zeiten, wo der Magen leer war,

auf einmal nehmen. Im ganzen kann auch ich bestätigen, daß das Mittel günstig wirkt, insbesondere ist eine schmerzlindernde Wirkung desselben nicht zu bestreiten. Als unterstützendes Mittel der diätetischen Ruhekur glaube auch ich das Wismut für alle, nicht bloß für veraltete Fälle empfehlen zu sollen.

Als ein zweites vielfach empfohlenes, dann wieder verworfenes Mittel nenne ich den Höllenstein. Letzterer ist schon lange in der Therapie des Ulcus gebräuchlich. Seine Empfehlung rührt von Johnson her, der gelegentlich bei Epilepsiebehandlung fand, daß danach auch Magenbeschwerden schwanden. In neuerer Zeit hat insbesondere Gerhardt den Höllenstein in der Therapie des Ulcus warm empfohlen; er sagt, daß er Dutzende von Fällen kenne, in denen Magenbeschwerden durch Ulcera sofort auf Höllenstein schwanden, aber auch viele, wo er nutzlos war oder die Beschwerden selbst steigerte. Nach Gerhardt wirkt Argentum nitricum hauptsächlich dort, wo auch im nüchternen Zustande starke Magenschmerzen bestehn und zwar wirke es hier als Antacidum. Wenn man bei einer Pylorusstenose Mageninhalt, der auf Congo stark reagiert, sagt Gerhardt, mit Höllensteinlösung versetzt, bis kein Niederschlag mehr erfolge, höre die HCl-Reaktion auf. Das Silber fällt als Chlorsilber aus und die Salpetersäure verbindet sich mit Eiweiß zu unlöslichem Niederschlage. Daß man damit nicht große Mengen von Mageninhalt neutralisieren kann, betrachtet auch Gerhardt als selbstverständlich. Er läßt nüchtern 1—3mal täglich ein bis einige Centigramm Höllenstein in Lösung nehmen und dann die Körperstellung einhalten, die voraussichtlich das Mittel in Berührung mit dem Geschwüre bringt.

Die Tatsache, daß das Argentum nitr. manchmal Wirkung zeigt, darf nach den Erfahrungen Gerhardts wohl nicht bezweifelt werden. Daß aber die salzsäuretilgende Wirkung des Höllensteins bei den Mengen, die wir davon in den Magen bringen können, eine minimale ist, davon kann man sich leicht überzeugen, wenn man eine gegebene Menge Magensaft mit einer 0·2—0·3 %igen Höllensteinlösung zusammenbringt und dabei jedesmal die Menge der noch vorhandenen Säure durch Titration bestimmt. Noch weniger aber dürfte die säuretilgende Wirkung in Betracht kommen, wenn man den Höllenstein nüchtern einnehmen läßt, also zu einer Zeit, wo bei reinem, unkompliziertem Ulcus in der Regel kein salzsäurehaltiger Saft im Magen sich findet. Eine vollständig befriedigende Erklärung der Wirkungsweise des Höllensteins scheint mir darum noch nicht gegeben; am wahrscheinlichsten erscheint mir noch die Annahme, daß durch denselben ein die Heilung anregender und befördernder Reiz auf die Geschwürsfläche ausgeübt wird, wie wir dies bei äußeren, mit dem Lapisstift geätzten Wunden zu sehen

pflegen. Indes mag immerhin die Tatsache, daß erfahrene Beobachter, wie Gerhardt, Boas für die Wirksamkeit des Mittels sich ausgesprochen haben, zu weiteren Versuchen ermuntern.

Boas empfiehlt die Behandlung mit Argentum nitricum vor allem für leichte Fälle von Ulcus und bei follikulären Geschwüren sowie bei Patienten, die sich aus äußeren Gründen einer typischen Ulcuskur nicht unterziehen können. Er beginnt mit Lösungen von 0·2 : 120·0, dreimal täglich einen Eßlöffel, ausschließlich bei leerem Magen zu gebrauchen, und steigt dann auf 0·3—0·4; allerdings hält er dabei ein angemessenes diätetisches Regime für erforderlich. Als ein Nachteil des Mittels ist dessen schlechter Geschmack und die nicht selten danach eintretende Übelkeit zu erwähnen. Rosenheim empfiehlt Argentum nitricum vor allem da, wo die Hyperästhesie des Magens, seine Intoleranz gegen Speisen besonders hervortritt.

Noch einer weiteren medikamentösen Behandlungsmethode sei hier kurz Erwähnung getan, d. i. der Chloroformbehandlung, die in neuerer Zeit eine sehr warme Verteidigung durch Stepp erfahren hat. Die von Stepp mitgeteilten Fälle scheinen für eine günstige Wirkung des Mittels zu sprechen. Darin allerdings werden, hoffe ich, die meisten Stepp nicht zustimmen, wenn er von der Anschauung ausgeht, daß die Leube-Ziemssensche Ruhekur in der Privatpraxis einfach unmöglich sei. Möglich ist sie überall; ob sie durchgeführt wird, hängt fast stets nur von der Energie des behandelnden Arztes ab. Indes hält Stepp selbst den wichtigsten Teil der Leubeschen Kur, d. i. den diätetischen Teil, für erforderlich. Er legt, wie wohl heutzutage jeder Arzt, auf eine gleichzeitige Regulierung der Diät besonderes Gewicht; im Beginne Milchdiät, in der zweiten Woche Fleischbrühe, später mit Zusatz eines oder zweier Eier, noch später erst Beginn mit leicht verdaulichen Fleischspeisen. Den wichtigsten Teil der Leubeschen Kur akzeptiert also auch Stepp. Warum bei einer solchen Diät, die doch in keiner Weise dem Kalorienbedürfnisse eines arbeitenden Menschen entspricht, der Kranke nicht auch während der ersten 14 Tage Bettruhe einhalten soll oder kann, ist mir nicht verständlich.

Was die Form der Darreichung des Chloroforms betrifft, so gibt Stepp dasselbe mit Wismut zusammen, Chloroform 1·0, Aq. dest. 150·0, Bismut. subnitr. 3·0, stündlich 1—2 Eßlöffel, so daß täglich 1 bis 2 Flaschen verbraucht werden.

Bourget empfiehlt Ausspülungen mit 2%iger Eisenchloridlösung, gleichviel ob Hämatemesis vorliegt oder nicht. Diese Prozedur wird 5 Tage wiederholt und soll die Hauptsymptome rasch zum Schwinden bringen durch die vom Autor angenommene vernarbende Wirkung des Eisenchlorids auf das Geschwür.

Wie für die Behandlung der Hyperacidität, so hat man auch für die Behandlung des Ulcus ventriculi große Öldosen vorgeschlagen. 100—200 cm^3 Olivenöl werden mittels Sonde in den leeren Magen eingebracht und sind insofern von günstiger Wirkung, als einerseits hiedurch die Saftproduktion vermindert, anderseits gewissermaßen eine das Geschwür schützende Fettschicht gebildet wird. Noch bessere Erfolge gibt nach meiner Erfahrung eine Kombination der Wismut- mit der Ölbehandlung (15—20 *g* Wismut in 200 cm^3 Ol. olivar. suspendiert). Namentlich in veralteten Fällen hat sich uns diese Methode sehr bewährt; ihr auffälligster Effekt ist die rasche Linderung der subjektiven Beschwerden, insbesondere der Cardialgien.

Von sonstigen Mitteln erwähne ich noch die Condurangorinde, von der Gerhardt sagt, daß sie bei passender Diät oft Magengeschwüre heile und zwar besonders alte Magengeschwüre abgemagerter Menschen. Meiner Erfahrung nach hat die Condurangorinde, in der Friedreich bekanntlich ein spezifisches Mittel gegen den Krebs gefunden zu haben glaubte, nur die Bedeutung eines Stomachicums.

Während die eben genannten Methoden das Geschwür gewissermaßen direkt zu beeinflussen suchen, finden die Alkalien nur nebenher als symptomatisches Mittel, und zwar zur Bekämpfung der Hyperacidität und der Schmerzanfälle, Verwendung. Ewald sucht den hyperaciden Magensaft durch stündlich wiederholte kleine Gaben eines Alkali, das er mit Rheum und Rohrzucker oder Milchzucker verbindet, abzustumpfen. Bouveret gibt 8—14 *g* Natron bicarb. pro Tag. Ich gebe die alkalischen Mittel nur zu, respektive nach den Mahlzeiten, zur Zeit der Hyperacidität. Bei reinem, unkompliziertem Ulcus tritt die Hyperacidität bloß periodisch, d. h. auf den Reiz der Ingesta, ein. Es genügt darum, nach jeder Mahlzeit auf der Höhe der Säurebildung oder kurz vorher das Alkali zu verordnen. Anders liegt die Sache in Fällen der von mir so genannten kontinuierlichen Saftsekretion, die nicht so selten mit einem Ulcus Hand in Hand geht. In diesen letzteren Fällen erscheint es indiziert, das Alkali häufiger und auch in den Zwischenzeiten zwischen den Mahlzeiten, eventuell sogar unmittelbar vor denselben nehmen zu lassen. Je nach der Form der Saftsekretionsstörung soll darum der Zeitpunkt der Darreichung des Alkali verschieden gewählt werden. Beim unkomplizierten Ulcus erscheint mir die Darreichung des Alkali etwa eine Stunde nach den Mahlzeiten, bei kleinen Mahlzeiten noch etwas früher, der geeignetste Zeitpunkt. Ich verwende gewöhnlich Natron bicarb., Magnes. ust. aa. 10·0, Sacch. lactis 15·0 und füge, falls eine weitere Anregung der Darmtätigkeit erwünscht ist, noch etwas Pulv. rad. Rhei hinzu. Von diesem Schachtelpulver lasse ich nach dem Essen gewöhnlich einen halben Teelöffel voll oder etwas mehr nehmen. Wo

trotzdem die Schmerzen nicht völlig aufhören, kann man noch etwas Extr. bellad. hinzufügen. Sonstige narkotische Mittel zu geben, ist bei streng durchgeführter diätetischer Ruhekur meistens nicht erforderlich. Fast stets schwinden schon wenige Tage nach Beginn der Kur die Schmerzen.

Treten trotzdem, was nur selten geschieht, erheblichere cardialgische Beschwerden auf, so greife man zu narkotischen Mitteln. Das früher meist angewandte Morphium erscheint nicht mehr rationell, seitdem sich gezeigt hat, daß es — entgegen der früher von Leubuscher, Schäfer, Hitzig u. a. vertretenen Ansicht — die Saftproduktion nicht nur nicht herabsetzt, sondern sogar steigert. Weit geeigneter erscheint hier das Atropin, beziehungsweise die Belladonnapräparate, deren sekretionshemmende Wirkung bereits beim Kapitel der Hypersekretion Besprechung gefunden hat. Gerade beim Ulcus sieht man vom Atropin vorzügliche Erfolge und zwar nicht allein von der gelegentlichen Anwendung als Narcoticum, sondern als wichtiges, in manchen Fällen — speziell bei komplizierender Hypersekretion — geradezu unentbehrliches Unterstützungsmittel der Ruhekur. Gelingt es, durch längere Zeit fortgesetzte Atropin- beziehungsweise Belladonnadosen die Säuresekretion auszuschalten, so kommt die wesentlichste der Ursachen, die die Geschwürsheilung verzögern, in Wegfall, und daß das in der Tat gelingt, beweisen mir zahlreiche Erfahrungen der letzten Jahre. Ich gebe meist 0·5—1—1½ *mg* Atropin pro die, in subkutaner Injektion, 2—3 Wochen lang; aber auch Belladonnasuppositorien haben sich mir sehr gut bewährt. Nicht ganz selten tritt im Anschlusse an eine solche Kur eine mehr oder minder lange dauernde Anacidität auf, die jedoch nach Tagen, Wochen oder Monaten wieder einer normalen — selten der ursprünglichen, erhöhten — Saftsekretion Platz macht.

Wo der Schmerz auf eine kleine umschriebene Stelle der Vorderwand beschränkt ist und wo insbesondere der Verdacht einer umschriebenen Peritonitis besteht, tut man besser, eine kleine Eisblase aufzulegen, die man, um jeden stärkeren Druck zu vermeiden, zweckmäßigerweise an einem über das Bett gespannten Reifen aufhängt.

Auch gegen das Erbrechen beim Ulcus sind eine große Reihe von Mitteln empfohlen worden. Fast stets sind sie entbehrlich. Bei entsprechender Ruhekur, bei entsprechender Diät, eventuell unter Anwendung von Alkalien schwindet es wohl ausnahmslos. Ich habe nie nötig gehabt, spezielle Mittel dagegen anzuwenden.

Viel wichtiger ist das Bluterbrechen; dieses erfordert stets ein energisches Vorgehn. Der Kranke muß selbstverständlich ruhig zu Bette liegen, jede Bewegung meiden; auch die Stuhl- und Urinentleerung muß in liegender Stellung erfolgen. Auf die Magengegend wird eine

kleine Eisblase appliziert, jede Nahrungszufuhr per os bleibt vorerst ausgeschlossen. Zur Stillung des Durstgefühls genügen oft schon Ausspülungen des Munds mit Wasser oder man reicht dem Kranken Eisstückchen, die er auf der Zunge zergehn läßt, da das Hinabschlucken gröberer Stücke nicht indifferent ist. Bei stärkerer Blutung sind subkutane Ergotininjektionen (Ergotini 2·5, Aq. dest., Glycerini aa. 5·0) zu versuchen; weit mehr empfiehlt sich aus den schon im Kapitel „Magenblutung" auseinandergesetzten Gründen die subkutane Anwendung des Atropins. Die Darreichung von blutstillenden Mitteln wie Eisenchlorid, Plumbum aceticum u. s. w. per os vermeidet man besser, um den Magen vollständig zu schonen. Statt der subkutanen Atropininjektion kann man auch Extr. Belladonnae 0·025 als Suppositorium anwenden.

Ewald hat von Ausspülungen mit Eiswasser in 2 Fällen ausgezeichnete Wirkung beobachtet; auch Ausspülungen mit heißem Wasser (42° C.) sind von Wiel empfohlen worden, desgleichen hat man Trinken von möglichst heißem Wasser angeraten.

Ist der Kranke nach einer solchen Blutung nicht wesentlich geschwächt, so sehe man fürs erste von jeder Nahrungszufuhr ab, selbst von einer solchen per rectum. Wo der Kranke sehr geschwächt, der Puls sehr klein ist, gebe man Nähr-, besser noch Flüssigkeitsklistiere. Bezüglich der Zusammensetzung derselben sei auf den Allgemeinen Teil verwiesen.

War die Blutung eine sehr intensive und zeigen sich Symptome hochgradiger Herzschwäche, fadenförmiger, sehr frequenter Puls, kühle Extremitäten, verfallener Gesichtsausdruck, Sopor und sonstige Collapserscheinungen, so gehe man zu Reizmitteln über. Am besten ist es, häufige Kampfer- oder Kampferätherinjektionen zu machen. Auch kann man Weinbouillonklistiere geben. Als eine fernere, bei hochgradiger Blutarmut und Herzschwäche in Betracht zu ziehende Methode sei die sog. Autotransfusion erwähnt, die darin besteht, daß man die Extremitäten fest bandagiert, um so das Blut mehr nach den inneren Organen zu drängen. Hebt sich trotz alledem die Herzkraft nicht und wird der Puls immer schwächer oder ganz unfühlbar, dann greife man zur Kochsalzinfusion. In mehreren Fällen, in denen bereits hochgradigster Collaps bestand, habe ich von solchen Kochsalzinfusionen auffallenden Erfolg gesehen. Die Methode ist sehr einfach, die dazu nötigen Hilfsmittel und Apparate dürften wohl überall leicht zu beschaffen sein. Man bedarf dazu einer sterilisierten, auf zirka 37° erwärmten sog. physiologischen (0·75–0·9 %igen) Kochsalzlösung, einer Kanüle von etwas dickerem Kaliber als die einer Pravazschen Spritze, eines Gummischlauchs und eines Heberapparats; indes genügt im Notfall auch ein einfacher Glastrichter. Man füllt die

Flüssigkeit in das Glasgefäß oder den Trichter, läßt sie bis zur Spitze der Kanüle vorlaufen und stößt nun letztere in das subkutane Zellgewebe. Ein Assistent oder Wärter hält den Glastrichter in mäßiger Höhe, während der Arzt die Kanüle fixiert und den Ablauf durch zeitweises Komprimieren des Schlauchs reguliert. Ich habe in meinen Fällen die Injektionen stets an der Vorderseite des Thorax unterhalb der Clavicula gemacht. Rosenheim empfiehlt, die Injektion unter dem Angulus scapulae zu machen. Mit Leichtigkeit kann man, zumal wenn man dabei die Stelle der Infusion leicht massiert, 500 und mehr Kubikcentimeter injizieren.[1]) Selbstverständlich kann man nacheinander an mehreren Stellen injizieren. Auch die intravenöse Kochsalzinfusion kann an Stelle der subkutanen gemacht werden.

Dieselben Methoden, die wir eben bei der Behandlung der Hämatemesis erwähnt haben, können aber auch in Fällen notwendig werden, wo eine Blutung nach außen nicht erfolgt ist. Denn nicht so selten wird das in den Magen ergossene Blut nicht durch Erbrechen entleert, sondern geht durch den Darm ab.

Hat die Blutung mehrere Tage völlig gestanden, so kann man allmählich wieder beginnen, Nahrung per os zuzuführen, selbstverständlich nur in flüssiger Form, kühl und in kleinen Mengen. Das geeignetste Nahrungsmittel ist immer die Milch, die man zunächst teelöffelweise reicht, dann gehe man zu Bouillon, später zu Bouillon mit Ei oder Nutrose, schleimigen Suppen und erst ganz allmählich zu weiteren Zutaten über.

Unter den Indikationen, die bei einem Magengeschwür zu einem operativen Eingreifen auffordern, sind in erster Reihe starke Blutungen zu erwähnen. Indes wird es bei einer einmaligen starken Blutung in der Regel kaum möglich sein, einen derartigen immerhin großen Eingriff so rasch vorzunehmen, daß man der Blutung rechtzeitig Herr wird. Viel häufiger wird man in die Lage kommen, gegen die bereits eingetretene hochgradige Anämie vorzugehn. Gegen diese aber werden die oben genannten Methoden der Infusion in Anwendung zu ziehen sein. Dagegen kann ein operativer Eingriff mit Rücksicht auf immer wiederkehrende Hämorrhagien, die den Kranken erschöpfen und so das Leben bedrohen, indiziert erscheinen. Für solche Fälle dürfte die Anlegung einer Magendünndarmfistel, eine Gastroenterostomie das geeignetste Verfahren sein, falls nicht das Geschwür derart beschaffen ist, daß es ohneweiters leicht aufgefunden, kauterisiert oder exzidiert werden kann. Mit der Gastroenterostomie kommt die fernere Reizung des Geschwürs und damit auch die Quelle weiterer Blutungen in Wegfall.

[1]) Wo ausnahmsweise wegen der Prallheit des Panniculus adiposus die Infusion auf diesem Wege nicht gelingt, da greife man zur Stempelspritze.

Eine fernere, wenn auch im ganzen seltene Komplikation, die ein energisches therapeutisches Eingreifen erfordert, ist die Perforation. Eine Spontanheilung ist nur dann möglich, wenn der Magen zur Zeit der Perforation völlig leer war; dann kommt es meistens nur zu einer mehr umschriebenen Peritonitis, die schließlich zu Verwachsungen führt. Wo dagegen die Perforation bei vollem Magen eingetreten ist, wo Mageninhalt in die Bauchhöhle ausgetreten ist, da ist die einzig mögliche Rettung in einem operativen Eingriff gegeben. Aber die Operation muß möglichst bald nach erfolgter Perforation, sowie der erste Shock vorüber ist, gemacht werden. Je später sie gemacht wird, um so geringer die Aussicht auf Heilung. Bezüglich des Sitzes der Perforation ist es von Wichtigkeit zu wissen, daß die Lieblingsstelle derselben die vordere Magenwand, speziell der Cardiateil ist. Gerade hier sind die Bedingungen für eine Verwachsung besonders ungünstig. Nur da, wo man sicher ist, daß der Magen zur Zeit der Perforation ganz leer war, kann man die Operation unterlassen. Wo solches nicht der Fall ist, da operiere man. Daß man bei erfolgter Perforation auch dann, wenn kein Mageninhalt ausgetreten ist, jegliche Nahrungszufuhr per os einige Zeit unterlassen muß, ist selbstverständlich, ebenso, daß man den Magen und Darm durch Eisumschläge und Opium beziehungsweise Belladonna (letztere natürlich nur auf rektalem Wege als Klysma oder Suppositorium) möglichst in Ruhe zu stellen sucht. Wo auch nur der geringste Verdacht einer Perforation besteht, ist die Zufuhr selbst minimalster Mengen von Nahrung per os für die nächsten Tage absolut kontraindiziert. Man sollte um so vorsichtiger sein, als in manchen Fällen die der Perforation unmittelbar folgenden Collapserscheinungen bald zurückgehn und der Kranke nach kurzer Zeit sich wieder erholt. In der Literatur liegen mehrere Beobachtungen aus neuerer Zeit vor, wo man um dieses baldigen Verschwindens der Collapserscheinungen willen die ursprünglich gestellte Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Ulcusperforation verwarf und dem Kranken darum wieder die Zufuhr geringer Mengen von Nahrung per os gestattete. Danach erst entwickelte sich das volle Bild einer tödlichen Perforationsperitonitis.

Eine weitere Indikation für operatives Vorgehn ist dann gegeben, wenn trotz strengster Ulcuskur Cardialgien und Erbrechen nicht zessieren und der Kranke immer mehr verfällt. Indes dürfte es sich in diesen Fällen wohl kaum um ein einfaches unkompliziertes Ulcus, sondern um weitere Folgeerscheinungen und Komplikationen handeln.

In neuester Zeit ist, namentlich von englischen und amerikanischen Autoren, wiederholt die frühzeitige chirurgische Behandlung des Ulcus ventriculi empfohlen worden (Carleß, Bidwell, Moullin u. a.). Demgegenüber vertreten die deutschen Chirurgen durchaus den gemäßigteren

Standpunkt, welcher die Therapie des Ulcus wesentlich als Domäne der inneren Medizin anerkennt, und ein operatives Eingreifen nur auf die schon erwähnten besonderen Indikationen eingeschränkt wissen will (Koerte, F. König). Speziell die Operation bei akuter kopiöser Blutung wird von den meisten auf Grund der gemachten Erfahrungen verworfen, und in der Literatur mehren sich die Fälle, in denen trotz gelungener Excision des Geschwürs die Kranken sich nachträglich verblutet haben.

Als wichtigste Indikationen für ein chirurgisches Eingreifen müssen demnach Perforation und wiederholt auftretende schwere Magenblutungen gelten. Im ganzen dürfte die letztere Indikation nur selten gegeben sein; meist gelingt es durch geeignete interne Maßnahmen die Blutung zum Stehn zu bringen. Überdies erwachsen dem chirurgischen Vorgehn unter Umständen noch dadurch Schwierigkeiten, daß es auch nach Eröffnung des Magens nicht gelingt, das Geschwür aufzufinden. Wohl gelingt die Auffindung leicht bei alten Geschwüren mit indurierter Umgebung, mit Stenosierung des Pylorus, sie ist aber schwer bei kleineren Geschwüren mit dem Sitze an der Vorder- oder Hinterwand. Fälle, wo das Ulcus nicht gefunden wurde, sind mehrfach mitgeteilt (Eiselsberg[1]), Hirsch[2]) u. a.).

Ob in fernerer Zeit die Endoskopie oder Gastroskopie die leichtere Auffindung der Geschwüre ermöglichen werden, ist eine noch offene Frage. Im allgemeinen kann man sagen, daß Geschwüre der Vorderwand sich mehr für die Excision, solche der Hinterwand und des Pylorus bei gleichzeitig bestehender Verwachsung für die kaustische Behandlung eignen.

Auch eine narbige Pylorusstenose, die nach einem Geschwür zurückgeblieben ist, kann ein chirurgisches Eingreifen erforderlich machen. Bezüglich der dann in Frage kommenden Operationen sei auf den Abschnitt Pylorusstenose und Ektasie verwiesen. Niemals darf jedoch außer acht gelassen werden, daß auch nach gelungener Operation des Ulcus oder seiner Folgezustände die interne Behandlung wieder eintreten muß; wiederholt sind Fälle beobachtet worden, die nach kurzer beschwerdefreier Frist von neuem an schweren Ulcuserscheinungen erkrankten und selbst zu grunde gingen. Bei der Sektion fanden sich peptische Geschwüre im Jejunum, die durch die überschüssige Salzsäure erzeugt worden waren. Es muß demnach mindestens 1—2 Jahre lang nach ausgeführter Operation die Magensaftsekretion von Zeit zu Zeit geprüft werden, und eine bestehn gebliebene beziehungsweise neuaufgetretene Hyperacidität und Hypersekretion mit aller Energie unter Anwendung der beschriebenen Methoden bekämpft werden.

[1]) Archiv für klin. Chirurgie. Bd. XXXIX.
[2]) Berliner klin. Wochenschrift. 1896, Nr. 38.

Adhäsionen sowie perigastritische Verwachsungen, die nach einem Ulcus zurückgeblieben sind, können, wenn sie hochgradige Beschwerden im Gefolge haben, gleichfalls ein operatives Vorgehn erheischen. Desgleichen können subphrenische Abszesse dazu Anlaß geben. Bezüglich der hierbei in Frage kommenden Details sei auf die chirurgischen Handbücher verwiesen.

Nur noch wenige Bemerkungen seien mir betreffs des Gebrauchs der Mineralquellen gestattet. Wie bereits erwähnt, erfreuen sich die Karlsbader und ähnliche Quellen seit langer Zeit eines großen Rufes in der Therapie des Ulcus. Auch bei der von uns empfohlenen Ruhekur spielt das Karlsbader Wasser oder Salz eine nicht unwichtige Rolle. Wenn ich aber hier von einer Mineralwasserkur rede, so habe ich nicht den Gebrauch der Karlsbader Quellen im Hause, sondern an Ort und Stelle im Auge. Bei aller Anerkennung der Wirksamkeit dieser Quellen kann ich nur immer wieder betonen, daß beim Ulcus neben dem Gebrauche der Karlsbader Quellenprodukte eine diätetische Ruhekur das erste Erfordernis ist. Letztere kann aber nur zu Hause, niemals an einem Badeorte durchgeführt werden. Kranke mit ausgesprochenen Ulcussymptomen gehören ins Bett, nicht ins Bad.

Wenn bei vielen andren Mineralwasserkuren neben dem Heilfaktor der Quelle auch die Ruhe, die Fernhaltung von Geschäften, von Aufregungen, der Aufenthalt in guter Luft, in schöner Gegend eine wichtige Rolle mitspielen, so kommt dies beim Ulcus nicht in Betracht. Hier ist vor allem Ruhe, Schonung, entsprechende Diät nötig; all das läßt sich aber im Hause viel leichter durchführen, als an einem Kurorte. Man mag solche Kranke, wenn späterhin noch Hyperacidität besteht, zur Bekämpfung dieser nach Karlsbad schicken. Die eigentliche Ulcuskur muß zu Hause vorgenommen werden und kann niemals durch eine Karlsbader oder ähnliche Badekuren ersetzt werden.

Auch Stahlbäder, Gebirgsaufenthalt, Seeaufenthalt können zur Nachkur in Frage kommen.

Zum Schlusse der therapeutischen Betrachtungen muß ich noch einer Methode gedenken, die gleichfalls von verschiedenen Seiten empfohlen wurde, ich meine die therapeutische Ausheberung des Magens. Der Erste, der diese Behandlungsmethode empfahl, war Schliep. Entsprechend dem damaligen Stande der Dinge wandte er noch die Magenpumpe an. Er teilt zehn Fälle von Ulcus mit, in denen er die Auspumpung angeblich mit gutem Erfolge vorgenommen hatte. Schon Leube hat indes gegen diese Methode das Bedenken erhoben, daß die Sonde leicht mit der Stelle des Geschwürs in direkte Berührung kommen und so eine Perforation oder Blutung veranlassen könne. Obschon Schliep selbst Ulcera im frischen Zustande im allgemeinen

als ein Noli me tangere betrachtet, so glaubt er doch auch bei ganz frischen Fällen, wenn das Erbrechen sehr heftig ist, die Gefahr durch die Pumpenbehandlung beseitigen zu können. In mehreren derartigen Fällen sah er davon den gewünschten Erfolg. Beim chronischen Geschwür, das entweder vernarbt ist oder bei dem wenigstens die stürmischen Erscheinungen vorüber sind, hält er die Pumpenbehandlung für die rationellste Methode, um den Magen von dem sauer reagierenden Inhalte zu befreien.

Alle sonstigen Autoren, die sich für die Magenausspülung aussprechen, empfehlen diese nur bei alten Geschwüren. Nur Debove empfiehlt, in den ersten Tagen den Magen auszuspülen, um möglichst alle Säure zu entfernen, und verordnet weiterhin reichliche Mengen von Alkalien bei einer reizlosen, nur aus Milch und Fleischpulver bestehenden und auf drei Mahlzeiten beschränkten Diät. Gerhardt glaubt von der Ausspülung bei alten Magengeschwüren um so mehr Erfolg erwarten zu dürfen, je mehr eine Magenerweiterung dabei vorhanden. Bouveret empfiehlt sie gleichfalls nur bei alten Geschwüren, wo lange keine Hämorrhagie da war, besonders wenn Retention von Speiseresten und Hypersekretion zugleich besteht.

Nach meiner Meinung erfordert das Magengeschwür als solches, so lange sich Komplikationen oder weitere Folgezustände nicht entwickelt haben, in keiner Weise eine Sondenbehandlung. Ich halte eine solche nicht nur für völlig unnütz, sondern unter Umständen sogar für gefährlich. Beim unkomplizierten Ulcus erfolgt die Verdauung in ganz normaler Weise, ja sogar schneller als normal, wohl um der meistens bestehenden Hyperchlorhydrie willen. Zu einer Stagnation von Speiseresten kommt es dabei nicht. Es ist darum keineswegs die Aufgabe gegeben, wie manche meinen, den Magen von seinem sauer reagierenden Inhalte zu befreien, wohl aber die Aufgabe, die übermäßige Säure zu reduzieren. Was unter diesen Umständen eine Ausheberung bezwecken soll, ist mir nicht recht erfindlich. Im allgemeinen hebern wir doch nur da aus, wo entweder Zersetzung oder längere Stagnation des Inhalts besteht. Beides trifft aber für das Ulcus simplex nicht zu. Die Hyperchlorhydrie durch Ausspülen zu bekämpfen, wäre höchst unzweckmäßig; man würde damit doch höchstens die eingeführte Nahrung wieder herausschaffen. Die Bekämpfung der Hyperchlorhydrie kann viel leichter und gefahrloser durch die früher genannten Methoden erzielt werden.

Das Ulcus an sich erfordert also keine Sondenbehandlung; wohl aber kann es Fälle geben und gibt es deren, wo trotz des gleichzeitigen Bestehns eines Ulcus die Sondenbehandlung indiziert ist. Das sind die Fälle, wo eine Pylorusstenose, wo eine motorische Insuffizienz und Ektasie oder eine Hypersekretion besteht. Hier ist es aber nicht das Ulcus,

das die Ausspülung erfordert, sondern die Magenerweiterung, die Hypersekretion. Beide würden auch für sich allein in gleicher Weise eine methodische Ausspülung erfordern. Wann, wie, unter welchen Verhältnissen aber dort die systematische Sondenbehandlung vorzunehmen ist, bezüglich dessen sei auf die Abschnitte Ektasie, Pylorusstenose und Hypersekretion verwiesen.

Nur als Kuriosum und um zu zeigen, welche sonderbaren Vorschläge zuweilen gemacht werden, sei hier der von Take angeführt, welcher allen Ernstes empfohlen hat, bei hartnäckigen Magengeschwüren, um die Patienten zu zwingen, sich auf keine andre Weise als per rectum zu nähren, so lange Kalomel zu reichen, bis starke Stomatitis eintrete, die Kauen und Schlucken unmöglich mache.

Zum Schlusse füge ich noch einige Diätschemata an. Wohl jeder Arzt dürfte sich mit Hilfe der im allgemeinen Teil enthaltenen Nährwerttabellen und unter Zugrundelegung der oben aufgestellten Kostregeln leicht einen geeigneten Diätzettel zusammenstellen können. Nur als allgemeine Anhaltspunkte seien hier einige Beispiele angeführt. Selbstverständlich sind, zumal in späteren Krankheitsperioden, zahlreiche Variationen möglich. Bezüglich solcher verweise ich den Leser, der sich nicht selbst passende Zusammenstellungen machen will, insbesondere auf Biederts und Langermanns Diätetik und Kochbuch sowie auf Wegele, „Die diätetische Küche für Magen- und Darmkranke."

I. Schema (für die erste Zeitperiode).

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Kalor.
1 *l* Milch	34·1	36·5	48·1	676·5
500 cm^3 Bouillon	0·5	1·5	—	14·0
20 *g* Kaseinnatrium (auf Milch und Bouillon verteilt)	16·06	—	—	70·0
2 Eier	11·3	10·9	—	48·1
Summe	61·96	48·9	48·1	808·6

II. Schema (für die zweite Zeitperiode).

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Kalor.
1½ *l* Milch (auf den Tag verteilt)	51·1	54·5	72·1	1014·5
4 Cakes (zu 8 *g*) = 32 *g*	3·7	1·4	24·0	126·6
Suppe: 15 *g* Sago, 10 *g* Butter, 1 Ei	5·83	13·76	12·36	205·0
150 cm^3 Fleischbrühe, 1 Ei, 10 *g* Kaseinnatrium	14·29	6·04	—	83·5
Summe	74·92	75·7	108·46	1429·6

III. Schema (für die dritte Zeitperiode).

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Kalor.
$1^1/_2$ *l* Milch (auf den Tag verteilt)	51·1	54·5	72·1	1014·5
200 *g* Bouillon + 2 Eier	11·3	10·9	—	147·0
1 gekochte Taube, gehackt (zu 100 *g*) [1]	21·5	1·0	—	97·0
Reis 30 *g* mit Bouillon gekocht	2·0	—	25·0	110·0
4 Cakes (zu 8 *g*)	3·7	1·4	24·0	130·0
Suppe aus 15 *g* Gerstenmehl (Hafer)	1·8	—	10·5	198·0
10 *g* Butter	—	8·3	—	
1 Ei	5·6	5·4	—	
2 Zwieback (2 Stück 20 *g*)	2·4	1·5	13·8	80·0
Summe	99·4	83·0	145·4	1776·5

IV. Schema (für die vierte Zeitperiode).

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Kalor.
Tee mit 100 *g* Milch	3·4	3·6	4·8	67·0
20 *g* Zucker	—	—	20·0	82·0
3 Cakes (24 *g*)	2·7	1·1	18·0	98·0
200 *g* Bouillon mit 10 *g* Kaseinnatrium	8·5	—	—	159·0
15 *g* Sago	0·1	—	12·9	
1 Ei	5·6	5·4	—	
Suppe aus: 15 *g* Hafer- oder Gerstenmehl, 10 *g* Butter und 1 Ei	7·4	13·7	10·5	198·0
150 *g* Beefsteak	31·0	7·7	—	201·0
mit 20 *g* Butter gebraten	—	16·6	—	151·0
100 *g* Kartoffelpüree	3·1	0·8	21·0	106·0
Tee mit 100 *g* Milch	3·4	3·6	4·8	67·0
20 *g* Zucker	—	—	20·0	82·0
3 Cakes	2·7	1·1	18·0	98·0
100 *g* geschabten Schinken	20·2	6·8	—	146·0
150 *g* Tapiokabrei	7·0	5·0	8·0	108·0
20 *g* Röstbrod	1·6	0·2	15·4	72
10 *g* Butter	—	18·3	—	76
250 *g* Milch	8·5	9·1	12·0	169·0
Summe	105·2	93·0	165·4	1870·0

[1]) Statt Taube auch 100 *g* Kalbsbries.

Carcinom des Magens.

Literatur.

Bezüglich der älteren Literatur bis zum Jahre 1890 sei auf die I. Auflage verwiesen. In nachfolgendem sind nur die wichtigeren seitdem erschienenen Arbeiten zusammengestellt:

Kulcke, Zur Diagnose und Therapie des Magencarcinoms. Dissertation. Berlin 1890.

Bonnet, Etude histolog. et clinique du carcinome stomacal etc. Avec 2 pls. col. Paris 1887.

Biach, Entwicklung von Krebs des Magens auf der Basis eines runden Magengeschwürs. Wiener med. Presse. 1890.

Goodhard, A case of cancer of the stomach originating in a chronic ulcer. Pathol. Tr. 1890, Vol. XI.

Eisenlohr, Demonstration eines aus einem Ulcus rotundum ventriculi hervorgegangenen Carcinoma ventriculi. Deutsche med. Wochenschrift. 1890.

Dujardin-Beaumetz, Du cancer de l'estomac et de son traitement. Bull. de thérap. 1890.

Rosenheim, Zur Kenntnis der mit Krebs komplizierten runden Magengeschwüre. Zeitschrift für klin. Medizin. 1890, Bd. XVII.

Lyon, Diagnostic du cancer de l'estomac. Gaz. des hôp. 1890.

Tarpet, Les types cliniques du cancer de l'estomac. L'Union méd. 1890.

Ely, A study of metastatic carcinoma of the stomach. Americ. Journ. 1890.

Remouchamps, Des rapports du catarrhe de l'estomac avec l'ulcère et le cancer. Annal. de la Soc. de méd. de Gand. 1890.

Israel, Über die ersten Anfänge des Magenkrebses. Berliner klin. Wochenschrift. 1890.

Algermissen, Ein Fall von Magenkrebs mit seltenem Verlauf. Dissertation. Göttingen 1890.

de Castro, Über das sekundäre Magencarcinom. Dissertation. Berlin 1891.

Mintz, Ein Fall von diffuser phlegmonöser Entzündung des Magens im Verlaufe von Magenkrebs. Gazeta lekarska 1891.

Brookhouse and Taylor, A case of cancer of the pylorus, gastroenterostomy, recovery. Lancet. 1891.

Kollmar, Zur Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenkrebs. Berliner klin. Wochenschrift. 1891.

Miehe, Über die Salzsäure bei Magencarcinom. Dissertation. Würzburg 1891.

Fischl, Die Gastritis beim Carcinom des Magens. Prager Zeitschrift für Heilkunde. 1891.

Billroth, Über 124 vom November 1878 bis Juni 1890 in meiner Klinik und Privatpraxis ausgeführte Resektionen am Magen und Darmkanal, Gastroenterostomien und Narbenlösungen wegen chronischer Krankheitsprozesse. Wiener klin. Wochenschrift. 1891.

Miura, Über einen Fall von multipler Neuritis nach Magencarcinom. Berliner klin. Wochenschrift. 1891.

Kaensche, Untersuchungen über das funktionelle Resultat von Operationen am Magen. Deutsche med. Wochenschrift. 1892.

Haßlauer, Fünf Fälle von Pylorusresektion. Münchner med. Wochenschrift. 1892.

Rosenheim, S. Sitzungsbericht des Vereines für innere Medizin vom 27. Juni 1892. Berliner klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 48.

Wunschheim, Zur Kasuistik der spontanen Magenrupturen. Prager med. Wochenschrift. 1893.

Boas, Über das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der Milchsäure im. Mageninhalt. Münchner med. Wochenschrift. 1893 und Deutsche med. Wochenschrift. 1893.

Koch, Über das Carcinoma ventriculi ex ulcere rotundo. Petersburger med. Wochenschrift. 1893.

Hanot, Note sur les modifications de l'appetit dans le cancer du foie et de l'estomac. Arch. gén. de méd. 1893, et Mercredi méd. 1893.

Rosenheim, Über das Verhalten der Magenfunktion nach Resektion des carcinomatösen Pylorus. Deutsche med. Wochenschrift. 1892.

Pawlowski, Zur Kasuistik der Magenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschrift. 1892.

Hanot, Sur une forme septicèmique du cancer de l'estomac. Arch. gén. 1892.

v. Mering, Über einen Fall von Magenkrebs. Münchner med. Wochenschrift. 1892.

Mey, Über profuse Magenblutungen und Hydrops anasarca als initiale Symptome des Magencarcinoms. Dissertation. Cassel 1892.

Jesset, Surgical diseases of the stomach and intestines. London 1892.

Hammerschlag, Zur Kenntnis des Magencarcinoms. Wiener klin. Rundschau. 1893, Nr. 23—26.

Perry and Shaw, An examination of fifty cases of malignant disease of the stomach. St. Guys Hosp. Reports. XXXII, 1892.

Lèpine, Über einen Fall von Magenkrebs mit einer kolossalen linksseitigen supraclaviculären Drüsenschwellung. Deutsche med. Wochenschrift. 1894.

Zawadki und Solman, Ein Beitrag zur Chirurgie des Magens. Pyloruscarcinom. Resektion. Heilung. Deutsche med. Wochenschrift. 1894.

Huchard, Die falschen Magenkrebse. Bull. méd. 1894.

Kraske, Über die operative Behandlung des Pyloruscarcinoms. Berliner klin. Wochenschrift. 1894, Nr. 20.

Cohnheim, Zur Frühdiagnose des Magencarcinoms. Deutsche med. Wochenschrift 1894, Nr. 20.

Boas, Über das Vorkommen von Milchsäure im gesunden und kranken Magen nebst Bemerkungen zur Klinik des Magencarcinoms. Zeitschrift für klin. Medizin Bd. XXV, S. 285.

Rosenheim, Zur Diagnose der Pylorustumoren. Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Nr. 30.

Schüle, Beiträge zur Diagnostik des Magencarcinoms. Münchner med. Wochenschrift. 1894, Nr. 38.

Penzoldt, Weitere Mitteilungen über Orexin, insbesondere die Orexinbase. Therapeutische Monatshefte. 1893.

Oppler, Zur Kenntnis des Mageninhalts beim Carcinoma ventriculi. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 5.

Strauß, Über Magengärungen und deren diagnostische Bedeutung. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXVI. und XXVII.

Schneyer, Sieh Berichte der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien. Referat in: Berliner klin. Wochenschrift. 1894, Nr. 41.

Achard, Cancer de l'estomac. Méd. moderne. 1894, Nr. 79.

Manges, The early diagnosis of cancer of the stomach. New York med. Record. 1895, Nr. 17.

Rosenheim, Sieh Verhandlungen des Vereines für innere Medizin. Berliner klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 1.

Wölfler, Über Magendarmchirurgie. Berliner klin. Wochenschrift. 1896. Nr. 23 und 24.

Porges, Sieh Sitzung der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien vom 18. Oktober 1895. Wiener klin. Rundschau. 1895, Nr. 43.

Klemperer, Die Bedeutung der Milchsäure für die Diagnose des Magencarcinoms. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 14.

Rosenheim, Über einige operativ behandelte Magenkranke nebst Bemerkungen über die Milchsäuregärung. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 15.

Brosch, Über Carcinome des Verdauungsapparates. Wiener klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 8.

Hacker, K. K. Gesellschaft der Ärzte. Sitzungsberichte. Sieh Münchner med. Wochenschrift. 1895, Nr. 22.

Schmidt, Ein Fall von Magenschleimhautatrophie nebst Bemerkungen über die sogenannte schleimige Degeneration der Drüsenzellen des Magens. Deutsche med. Wochenschrift. 1895, Nr. 19.

Mintz, Über das funktionelle Resultat der Magenoperationen. Wiener klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 16 u. s. w.

Kaufmann und Schlesinger, Vorläufige Mitteilung. Wiener klin. Wochenschrift. 1895, Nr. 8.

Langguth, Über den Nachweis und die diagnostische Bedeutung der Milchsäure im Mageninhalt. Archiv für Verdauungskrankheiten. 1896, Bd. I.

v. Noorden, Über die diagnostische Bedeutung der Milchsäurereaktion bei Magenkranken. Wiener med. Blätter. 1895, Nr. 6.

Strauß, Über eine Modifikation der Uffelmannschen Reaktion u. s. w. Berliner klin. Wochenschrift. 1895.

Strauß und Bialocour, Über die Abhängigkeit der Milchsäuregärung vom H Cl-Gehalt des Magensafts. Zeitschrift für klin. Medizin. 1895, Bd. XXVIII.

Martius, Klinische Aphorismen über den Magenkrebs. Festschrift zur 100jährigen Stiftungsfeier des medizinisch-chirurgischen Friedrich Wilhelm-Institutes. Berlin 1895.

Hammerschlag, Untersuchungen über das Magencarcinom. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. II.

Alsberg, Casuistische Beiträge zur Chirurgie der Magencarcinome. Münchner med. Wochenschrift. 1896, Nr. 50 und 51.

Reineboth, Die Diagnose des Magencarcinoms aus Spülwasser und Erbrochenem. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. LVIII.

Schüle, Über Frühdiagnose des Carcinoma ventriculi. Münchner med. Wochenschrift. 1896, Nr. 37.

Rosenheim und Richter, Über Milchsäurebildung im Magen. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXVIII.

Huber, Zur Diagnose des Magencarcinoms. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1896, Nr. 18.

Robin, Traitement médical du cancer de l'estomac. Bull. de thérap. 1896, 481.

Denissenko, Über Behandlung des Carcinoms mit Chelidonium majus. Wratsch. 1896.

Lyonnet, Linites cancereuses, ganglions troisies, ascite chyleuse, généralisation au coeur. Lyon méd. 1897.

Henry, Über den diagnostischen Wert der Blutkörperchenzählung beim latenten Magenkrebs. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IV.

Schlatter, Über Ernährung und Verdauung nach vollständiger Entfernung des Magens — Oesophagoenterostomie — beim Menschen. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. XIX.

Hechler, Über den diagnostischen Wert der Lymphdrüsenschwellung in den Oberschlüsselbeingruben, besonders in der linken bei Magenkrebs. Dissertation. Berlin 1897.

Kundrat und Schlesinger, Zur Diagnose der Verwachsungen zwischen Pylorustumoren und Leber. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. II.

Hensen, Über den Befund von Infusorien im Mageninhalt bei Carcinoma ventriculi. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. LIX.

Ewald, Erfahrungen über Magenchirurgie, vornehmlich bei malignen Geschwülsten. Berliner klin. Wochenschrift. 1897.

Hofmann, Stoffwechseluntersuchungen nach totaler Magenresektion. Münchner med. Wochenschrift. 1898.

Ilz, Über die Blutuntersuchung bei Magenerkrankungen, besonders beim Ulcus rotundum und Carcinoma ventriculi. Wiener med. Wochenschrift. 1898.

Albu, Zur Frage der Tetanie bei Magendilatation nebst Bemerkungen über die „Frühdiagnose" und „Frühoperation" von Magencarcinomen und über die Restitution der Magenfunktionen nach Pylorusresektion. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IV.

Schlatter, Weitere Mitteilungen über einen Fall von totaler Magenexstirpation beim Menschen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. III.

Ehret, Über die diagnostische Bedeutung der Magengärungen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. III.

Strube, Trichomonas hominis im Mageninhalt bei Carcinoma cardiae. Berliner klin. Wochenschrift. 1898.

Winterberg, Zwei Fälle von Magencarcinom mit Perforation durch die vordere Bauchwand. Wiener klin. Rundschau. 1898.

Kocher, Zur Magenchirurgie bei Carcinom und bei Ulcus simplex. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1898.

Steudel, Die neueren Magenoperationen in der Czernyschen Klinik und die bisherigen Dauererfolge. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. LVII.

Krönlein, Über die bisherigen Erfahrungen bei der radikalen Operation des Magencarcinoms (der Magenresektion und der Magenexstirpation) an der Züricher chirurgischen Klinik. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. LVII.

Cohnheim, Zur klinisch-mikroskopischen Diagnostik der nicht-pylorischen Magencarcinome, mit Bemerkungen über das Vorkommen von Protozoën im Inhalt des carcinomatösen Magens. Festschrift Lazarus, Berlin 1899 (bei Hirschwald).

Stolz, Über einen Fall von Pyloruscarcinom mit kontinuierlichem Magensaftfluß bei stark verminderter Salzsäuresekretion. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXXVII.

Lenk, Untersuchungen zur pathologischen Anatomie des menschlichen Magens mit Berücksichtigung der praktischen Verwertbarkeit anatomisch diagnostizierter Magenschleimhautstückchen. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXXVII.

Freudweiler, Statistische Untersuchungen über Fiebererscheinungen bei Carcinom innerer Organe. Archiv für klin. Medizin. Bd. LXIV.

Hampeln, Über die Beziehungen des Magenfunduscarcinoms und chronischen Milzabszesses zu den Erkrankungen der linken subdiaphragmatischen Gegend. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. V.

Schlatter, Schlußbericht über einen Fall von totaler Magenexstirpation. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XXIII.

Croner, Die Frühdiagnose des Magencarcinoms und ihre Bedeutung für die Therapie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. V.

Hemmeter, The early diagnosis of cancer of the stomach. Medical Record 1899.

Grön, Coma bei Magenkrebs. Nor. Mag. f. legevidensk. 1899.

Schüle, Einige Bemerkungen über die Diagnostik und Symptomatologie des Magencarcinoms. Zeitschrift für praktische Ärzte. 1900.

Lindner, Zur Chirurgie des Magencarcinoms. Berliner klin. Wochenschrift. 1900.

Rütimeyer, Zum klinischen Verhalten des Magencarcinoms. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1900, Nr. 21, 22.

Boas, Statistisch-klinische Studien an 200 Fällen von Krebs des Magendarmkanales. Verhandlungen des XVIII. Kongresses für innere Medizin.

Jürgensen, Zur Pathologie des Magencarcinoms. Archiv für klin. Medizin. Bd. LXVIII.

Hári, Eiter im Mageninhalt. Pester Med. chir. Presse. 1901.

Krokiewicz, Das Verhalten des Bluts im Verlaufe von Magencarcinom. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VI.

Rencki, Die diagnostische Bedeutung der mikroskopischen Blutuntersuchung bei Carcinoma und Ulcus ventriculi rotundum mit besonderer Berücksichtigung der Verdauungsleukocytose. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VII.

Hayem, L'ulcéro-cancer prépylorique. Presse méd. 1901.

Otsuka, Rikutaro, Ein Fall von Anadenia gastrica bei Magencarcinom. Archiv für klin. Medizin. Bd. LXX.

Schminke, Magencarcinom im Gefolge eines chronischen Magengeschwürs bei einem 16jährigen Mädchen. Dissertation. Würzburg 1901.

Boekelmann, Untersuchungen zur pathologischen Anatomie des menschlichen Magens in Fällen von Ulcus und Carcinom bei bekannter chemischer und motorischer Funktion. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXXXIV.

Reißner, Über das Verhalten des Chlors im Magen und die Ursachen des Salzsäuremangels beim Magenkrebs. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXXXIV.

Emerson, Der Einfluß des Carcinoms auf die gastrischen Verdauungsvorgänge. Archiv für klin. Medizin. Bd. LXXII.

Veyrassat, De la résistance des hematies dans l'anémie pernicieuse et dans le cancer gastrique. Lyon méd. 1901.

Hemmeter, The diagnosis of cancer of the stomach. Lancet 1901.

Krönlein, Über den Verlauf des Magencarcinoms bei operativer und bei nichtoperativer Behandlung; eine Bilanzrechnung. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. LXVII.

Boas, Beiträge zur Kenntnis des Magencarcinoms. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VII.

v. Herczel, Beitrag zur totalen Exstirpation des carcinomatösen Magens. Beitrag zur klin. Chirurgie. Bd. XXXIV.

Bönniger, Zum Nachweis der Milchsäure im Magensaft. Deutsche med. Wochenschrift. 1902.

Glaeßner, Zur topischen Diagnostik der Magengeschwülste. Berliner klin. Wochenschrift. 1902.

Gluzinski, Ein Beitrag zur Frühdiagnose des Magencarcinoms nebst einigen Bemerkungen über die Aussichten der Radikaloperation. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. X.

Lang, Über die Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hypoisotonische NaCl-Lösungen bei Magenkrebs. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXXXVII.

Fütterer, Über die Ätiologie des Carcinoms. Wiesbaden 1901.

Kappeller, Meine Erfahrungen über Magenresektion wegen Carcinom. Zeitschrift für klin. Chirurgie. Bd. LXIV.

Glaeßner, Tryptophanreaktion und Magencarcinom. Berliner klin. Wochenschrift. 1903.

Sandberg O., Krebsstudien I. Hygiea. 1903.

Cohnheim, Über Infusorien im Magen und Darmkanal des Menschen und ihre klinische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschrift. 1903.

Ringel, Die Resultate der operativen Behandlung des Magencarcinoms. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. XXXVIII.

Schönholzer, Die Chirurgie des Magenkrebses an der Krönleinschen Klinik in den Jahren 1881—1902. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. XXXIX.

Sandberg G., Ein Beitrag zur Bakteriologie der milchsauren Gärung im Magen mit besonderer Berücksichtigung der „langen" Bazillen. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. LI.

Salomon, Zur Diagnose des Magencarcinoms. Deutsche med. Wochenschrift. 1903.

Mignon, De la valeur d'un nouveau signe dans le diagnostic précoce du cancer. Thèse de Paris. 1903.

Kaufmann, Über bemerkenswerte Komplikationen im Verlaufe des Magenkrebses. Münchner med. Wochenschrift. 1903.

Maliniak, Flagellaten im Mageninhalt des Menschen. Medycyna. 1903.

Koch, Über Fistula gastrocolica carcinomatosa. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IX.

Kelling, Ein Fall von Magencarcinom mit erfolgreich operierter Fistula gastrocolica und zwei später spontan entstandenen Gastroenterostomien nach Hackerschem Typus. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IX.

Heichelheim und Kramer, Über den Einfluß von HCl-Eingießungen auf den Pepsingehalt des Mageninhalts bei Achylien nebst einigen Bemerkungen über die quantitativen Pepsinbestimmungsmethoden. Münchner med. Wochenschrift. 1904.

Kaufmann und Schlesinger, Über einige biologische Eigenschaften der „langen" Milchsäurebazillen im Mageninhalt. Zentralblatt für innere Medizin. 1904.

Siegel, Zur Diagnose des Magencarcinoms. Berliner klin. Wochenschrift. 1904.

Nößke, Zur Wertschätzung der Jejunostomie nebst Bemerkungen über die Gastroenterostomie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. LXXII.

Reichenstein, Über die Stickstoff- und Eiweißbestimmung im Mageninhalt als diagnostisches Mittel bei Carcinom. Przegląd lekarski. 1904.

Bard, Les formes cliniques du cancer de l'estomac. La semaine médicale. 1904.

Heichelheim, Über das Vorkommen von langen, fadenförmigen (Boas-Oppler) Bazillen in Blutgerinnseln des Mageninhalts und dessen Bedeutung für die Frühdiagnose des Magencarcinoms. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. LIII. (Riegel-Festschrift.)

Kelling, Die Ursache, die Verhütung und die Blutserumdiagnose der Magen- und Darmkrebse. Münchner med. Wochenschrift. 1904.

Moynihan, Ulcus carcinomatosum. Practitioner. 1904.

Rosenfeld, Über die Bedeutung der Flagellaten im Magen und Darm des Menschen. Deutsche med. Wochenschrift. 1904.

Maragliano, Über Magenkrebsrezidive. Il Policlinico. 1905.

v. Tabora, Zur Pathologie des Magencarcinoms. Deutsche med. Wochenschrift. 1905.

Matti, Beiträge zur Chirurgie des Magenkrebses. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. LXXVII.

Ätiologie und Pathogenese.

Kein Organ des menschlichen Körpers ist so häufig der Sitz einer Krebsgeschwulst als der Magen. Nahezu die Hälfte aller Carcinome betreffen den Magen.

Nach einer Statistik von Häberlin betrafen von 27.511 an Krebs überhaupt Gestorbenen 11.422 Fälle, d. i. 41·5 %, Magenkrebse. Diese Zahl stimmt annähernd mit den Angaben von d'Espine überein, nach dessen Berechnung 44·3 % aller Carcinomfälle auf den Magen kamen. Virchow berechnete nach dem Würzburger Sektionsmaterial aus den Jahren 1852 bis 1855 die Häufigkeit des Magenkrebses gegenüber dem Krebs andrer Organe auf 34·9 %; die neueste, von Reiche[1]) für das Hamburger Staatsgebiet aufgestellte Statistik ergibt den Anteil der Magenkrebse an der Gesamtzahl der Carcinomtodesfälle bei Männern mit 50·2 %, bei Frauen mit 29·1 %.

Aus der letzterwähnten Aufstellung geht somit auch ein erheblicher Unterschied in Betreff der Häufigkeit bei beiden Geschlechtern hervor. Die älteren Statistiken, so die von Fox und Ledoux-Lebard ergaben für Männer und Frauen ziemlich gleiche Zahlen, die von Welsch eine etwas höhere Zahl bei den Männern. Größere Differenzen fanden sich schon bei der Zusammenstellung von Häberlin: bei der männlichen Bevölkerung war der Krebs in stark der Hälfte aller Fälle auf den Magen lokalisiert, während er bei Frauen nur etwa ein Drittel der Fälle ausmachte; fast genau dasselbe Verhältnis zeigt auch die Reichesche Berechnung. Ebenso fand Heimann[2]) die relative Häufigkeit der Carcinomlokalisation im Magen bei Frauen erheblich geringer als bei Männern; bei ersteren stehn eben die Krebserkrankungen der Generationsorgane an erster Stelle.

Alter. Der Krebs ist vorwiegend eine Erkrankung des höheren Alters. Nach der Statistik von Häberlin kommen etwa 72 % aller Fälle

---

[1]) Beiträge zur Statistik des Carcinoms. Deutsche med. Wochenschrift. 1900. (Sieh auch Münchner med. Wochenschrift. 1900. Nr. 39.)

[2]) Archiv für klin. Chirurgie. Bd. LVII.

auf die Zeitperiode vom 40.—70. Lebensjahr. Nach einer Statistik von Hahn über 166 Fälle betraf mehr als die Hälfte der Fälle Leute, die das 60. Lebensjahr überschritten hatten. Auch Eisenhart gibt an, daß das Maximum der Fälle jenseits des 60. Lebensjahres vorkommt. Reiche berechnet speziell für die Magencarcinome, daß annähernd 60% derselben auf das Alter zwischen 50 und 70 Jahren fallen; gleichwohl geht aus seinen Tabellen deutlich hervor, daß im allgemeinen und auch speziell für den Magenkrebs sich eine Verrückung der Krebssterblichkeit in frühere Lebensalterklassen geltend macht, so daß bei Männern die Altersgruppen vom 40.—55. Jahre jetzt erheblich häufiger befallen werden als etwa vor 20 Jahren. Die klinischen Beobachtungen verschiedener Autoren und auch unsere eigenen Erfahrungen bestätigen durchaus diese eigentümliche Erscheinung.

Im jugendlichen Alter ist der Magenkrebs sehr selten. Als Raritäten werden immer wieder die Fälle von Wilkinson (angeborner Magenkrebs), Cullingworth (fünf Wochen altes Kind) und Widerhofer (kongenitaler Magenkrebs) angeführt. Kaulich beobachtete einen Gallertkrebs bei einem $1^1/_2$jährigen Knaben, Lebert sah unter 314 Fällen nur drei bei Leuten, die unter 30 Jahre alt waren. Nach Schäffer, welcher selbst einen Fall von Magenkrebs bei einem 14jährigen Knaben beschreibt, machen die Fälle von Magenkrebs in den ersten drei Dezennien 2%, nach Reichert 3%, nach Bräutigam 2·5% und nach Reiche nicht ganz 1% aus.

Die geographische Verbreitung des Magenkrebses zeigt mancherlei Differenzen. In den Tropen ist der Magenkrebs sehr selten; Griesinger gibt an, in Ägypten, Heizmann in Veracruz nie Magenkrebs gesehen zu haben; dagegen wird er nach Häberlin in der Schweiz auffallend häufig beobachtet, viel häufiger als in Preußen, Österreich und England. Auch im Schwarzwald und in Mecklenburg soll Krebs sehr häufig vorkommen.

Was die äußeren Lebensverhältnisse betrifft, so läßt sich ein wesentlicher Einfluß dieser nicht erweisen. Jedenfalls begegnet man dem Magenkrebs ebensowohl bei reichen wie bei unter den ärmlichsten Verhältnissen lebenden Menschen. Auch ein Einfluß der Lebensweise auf die Häufigkeit des Magenkrebses ist mit Sicherheit nicht zu erweisen, ebensowenig ein solcher des Berufs und der Beschäftigungsweise. Wenn Autenrieth für das ungewöhnlich häufige Auftreten der Krankheit um den Bodensee herum den übermäßig reichlichen Genuß von Mehlspeisen, Kartoffeln und sauren Speisen beschuldigt, so kann dem entgegengehalten werden, daß die gleichen Verhältnisse doch in vielen andren Gegenden sich finden, in denen eine gleiche Häufigkeit des Magenkrebses nicht beobachtet wird; auf wie schwachen Füßen der-

artige Hypothesen stehn, geht überdies am besten daraus hervor, daß Williams[1]) — wie schon früher Beneke — die Zunahme der Krebserkrankungen im Gegenteil auf zu einseitigen Fleischgenuß zurückführen zu sollen glaubt, Kelling gar den Genuß von rohem Eiereiweiß für die Krebsentwicklung verantwortlich macht.

Auch dem übermäßigen Schnapsgenusse dürfte ebensowenig wie den von Häberlin beschuldigten Äpfelweinen und den sauren Weinen eine hervorragende Rolle in der Entstehung des Magencarcinoms zuzuerteilen sein.

Darum, weil in einigen Fällen dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen kurze Zeit vorher ein Trauma vorangegangen war, glaubten manche, letzterem eine gewisse Rolle in der Entstehung des Magenkrebses zuschreiben zu sollen. Zu gunsten eines solchen Zusammenhanges könnte auch der von Brosch hervorgehobene Umstand angeführt werden, daß, abgesehen vom Pylorus, die Carcinome bei normalen topographisch-anatomischen Verhältnissen sich fast stets an der kleinen Curvatur entwickeln, welche erstens durch das kurze Mesogastrium fixiert ist und deshalb Insulten nicht ausweichen kann und welche zweitens mit einer konvexen Wölbung gegen das Innere des Magens zu vorspringt. In einem bedeutenden Prozentsatze von Leichen mit gesunden Mägen kann man nach Brosch an der kleinen Curvatur eine einspringende Knickungsfalte nachweisen, welche das Antrum pyloricum von dem übrigen Magen abgrenzt; diese Falte bildet nach ihm den typischen Ausgangspunkt für das Carcinom der kleinen Curvatur. Im Vergleiche zur kleinen sei die große Curvatur nirgends fixiert, leicht und frei beweglich und könne darum auch Insulten leichter ausweichen oder nachgeben. Fast niemals etabliere sich das Magencarcinom an der großen Curvatur und sogar in Fällen, wo fast die ganze Magenwand carcinomatös infiltriert erscheine, bleibe in der Regel die große Curvatur frei. Nach Brosch werden vom primären Magencarcinom vor allem diejenigen Stellen befallen, die in erhöhtem Maße Insulten ausgesetzt sind. Immer seien es entweder Faltenbildungen oder Stellen, an welchen die Schleimhaut von den Ingestis gegen eine relativ harte Unterlage gedrückt werde. Daß solche Regionen des Körpers, die durch ihre besondere Lage oder Funktion häufigen Insulten ausgesetzt sind, zur Krebserkrankung mehr disponiert sind als andre, ist bekanntlich schon von Virchow angenommen worden. Ob jedoch ein einmaliger grobmechanischer Insult in der Tat imstande ist, ein Magencarcinom zu erzeugen, erscheint mir nach meiner Erfahrung durchaus zweifelhaft; hingegen halte ich es wohl für möglich, daß ein schon bestehendes Carcinom unter dem Einfluße des Traumas zu rascherem Wachstum angeregt wird (Boas).

[1]) Remarks on the mortality from cancer. Lancet 1898.

In analoger Weise wie Traumen hat man auch Verätzungen und Verbrühungen des Magens als veranlassende Momente der Carcinomentwicklung beschuldigt. Auch hier können aber nach Brosch diese chemischen und thermischen Veränderungen nicht sowohl als die direkte Ursache der Carcinomentwicklung betrachtet werden, sondern die durch dieselben erzeugten Narben- und Faltenbildungen stellen vielmehr nur eine örtliche Disposition für die Carcinomentwicklung dar.

Nicht ohne Interesse erscheint die oft diskutierte Frage nach der Erblichkeit des Krebses. Begreiflicherweise sind die Statistiken für die Entscheidung dieser Frage vielfach lückenhaft. Immer zitiert wird als Beweis der Heredität die Familie der Napoleoniden, in der in mehreren Generationen Krebs beobachtet wurde. Eine Statistik, wenn sie für unsere Frage Wert haben sollte, müßte aber nicht nur die Frage beantworten, ob und wie häufig bei den Vorfahren eines Magenkrebskranken die gleiche Erkrankung vorgekommen ist, sondern sie müßte in gleicher Weise die Fälle von Magenkrebs umfassen, in denen die Krankheit nicht auf die Nachkommen überging; sie müßte also auch die Frage beantworten, wie oft die Kinder krebskranker Eltern an Krebs erkranken.

Diese Frage aber vermögen die Statistiken auch nicht mit annähernder Sicherheit zu beantworten. Keinesfalls aber dürfte es zu gunsten eines besonders schwerwiegenden Einflusses der Vererbung sprechen, wenn Häberlin bei einer Zusammenstellung von 138 auf der Züricher Klinik beobachteten Fällen nur in 8% bei den Vorfahren Magenkrebs nachweisen konnte und wenn Bräutigam bei seinen 120 Patienten zehnmal Magenleiden von ungefähr einjähriger Dauer als Todesursache eines der beiden Eltern fand. Ähnlich lauten die Resultate von Schüle, der in 6·5% der Fälle Magenkrebs bei Eltern oder Geschwistern fand. Magenbeschwerden jeglicher Art fanden sich nach Häberlins Statistik bei den Eltern in 17·3% der Fälle; Boas fand familiären Krebs in 11%.

Bei der Vererbung von Krebs von den Eltern auf die Kinder kann es sich unter Umständen aber auch um Krebse andrer Organe handeln. So kann die Mutter an Mammakrebs oder Uteruskrebs gelitten haben, während der Krebs bei den Nachkommen sich am Magen lokalisiert. Die Tatsache, daß, wenn eines der Eltern an Krebs gelitten, auch eines oder mehrere Kinder zuweilen mit einem solchen behaftet sind, ist nicht zu leugnen. Keinesfalls geschieht das aber sehr häufig, wenn man dem gegenüber die Häufigkeit des Krebses überhaupt ins Auge faßt. Welches aber die besonderen Bedingungen sind, unter denen sich der Krebs von den Eltern auf die Kinder fortpflanzt, ist eine noch ebenso offene Frage wie die Frage nach der letzten Ursache der Krebsentwicklung überhaupt. Auf diese letztere Frage einzugehn, kann hier nicht unsere Aufgabe

sein. Wir verweisen bezüglich dessen auf die Lehrbücher der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie.

Auch von andren Magenerkrankungen, so insbesondere von chronisch entzündlichen Zuständen der Magenschleimhaut, hat man behauptet, daß sie die Disposition zu Magenkrebs steigern. Nicht nur in den älteren Werken, auch in der neueren Literatur begegnet man wiederholt derartigen Angaben. Die klinische Beobachtung spricht indes keineswegs zu gunsten eines solchen Zusammenhanges. In der Regel entwickelt sich das Carcinom bei vordem gesunden Individuen. Erhebt man sorgfältig die Anamnese, so begegnet man fast stets der Angabe, daß die Kranken bis vor kurzem gesund waren, daß sich dann dyspeptische Erscheinungen, rascher Kräfteverfall, Abmagerung und dergleichen Symptome mehr entwickelt haben. Von Erscheinungen eines lange Zeit vorausgegangenen chronischen Magenkatarrhs ist fast niemals die Rede. Wohl aber kann sich das Carcinom auf der Basis eines Ulcus respektive einer Ulcusnarbe entwickeln. Schon in der älteren Literatur finden wir mehrfach Fälle angeführt, wo ein direkter Übergang von Ulcus in Krebs beobachtet wurde. Klinisch sind wir nicht so selten in der Lage, den Übergang eines Ulcus in ein Carcinom direkt zu verfolgen oder auf Grund der Anamnese und des früheren Symptomenkomplexes im Zusammenhange mit dem vorliegenden objektiven Befunde die Wahrscheinlichkeit auszusprechen, daß primär ein Ulcus vorhanden gewesen, daß jetzt ein Carcinom vorliege und daß letzteres wahrscheinlich auf der Basis der früheren Geschwürsbildung seine Entstehung genommen habe. Aber nicht nur klinisch ist ein solcher Zusammenhang respektive ein Übergehn der Ulcuserscheinungen in den Symptomenkomplex eines Carcinoms erwiesen, sondern auch anatomisch. Vor allem war es Hauser, der den Nachweis der Entstehung derartiger atypischer Epithelwucherungen auf dem Boden von Ulcerationen erbrachte. Hausers Resultate sind seitdem durch zahlreiche Nachprüfungen bestätigt worden.

Wie oft im Anschlusse an vorangegangene Ulcera sich Carcinome entwickeln, ist nicht durch genügend große Statistiken sichergestellt. Häberlin hat nach den Beobachtungen der Züricher Klinik ein Verhältnis von 7% Carcinom nach Ulcus berechnet; Rosenheim fand in 8%, Gluzinski in 8·4% seiner Fälle Ulcus carcinomatosum. Jedenfalls kann man schon nach klinischen Beobachtungen sagen, daß ein derartiges Vorkommnis nicht so selten ist.

Auch das Polyadenom hat man in Beziehung zum Carcinom gebracht. Nach Bouveret prädisponieren von allen Affektionen des Magens nur zwei zum Krebs, das Polyadenom und das Geschwür. Das Adenom stellt eine glanduläre Hypertrophie dar, welche die allgemeine Form der Drüse bewahren kann, in manchen Fällen aber alle Übergänge bis

zur atypischen Carcinombildung durchmacht. Diese Adenome treten meistens in polypöser Form und mehrfacher Zahl auf und können an den verschiedensten Stellen des Magens ihren Sitz haben.

Wenn Häberlin bei 19 Patienten (= 14%) schlechte Zähne im Status hervorgehoben fand und nun die Frage aufwirft, ob nicht dieser Befund zur Erklärung der Häufigkeit von Magenkrebs in der Schweiz etwas beitrage, so scheint es mir doch näher liegend, das relativ häufige Defektsein der Zähne und das Zusammentreffen desselben mit Carcinom aus einer dritten, beiden gemeinsamen Ursache, d. h. dem Alter der Patienten, zu erklären. Da der Krebs doch wohl meistens Leute in einem Alter befällt, in dem die Zähne defekt werden, so kann ein derartiges Zusammentreffen kaum wundernehmen.

Das wäre im wesentlichen das, was über die Entstehungsursachen des Krebses bekannt ist respektive behauptet wurde. Leider ist dasselbe wenig geeignet, das Dunkel, welches in Bezug auf die Entstehung der Magencarcinome herrscht, aufzuhellen.

Die einzelnen Hypothesen über die Entstehung des Carcinoms hier zu erörtern, würde zu weit führen. Auch die Infektionstheorie zählt bis jetzt nur spärliche Anhänger; vorerst fehlt es noch an jeglicher positiver Unterlage. Nur bezüglich des wiederholt behaupteten Ausschließungsverhältnisses zwischen Carcinom und Tuberkulose sei noch erwähnt, daß neuere Erfahrungen erwiesen haben, daß beide einander keineswegs ausschließen, wenn auch ihr gleichzeitiges Vorkommen durchaus nicht häufig ist.

Pathologische Anatomie.

Das Carcinom des Magens geht, wie insbesondere durch die Arbeiten Waldeyers zuerst nachgewiesen wurde, von den drüsigen Bestandteilen der Magenschleimhaut aus und zwar handelt es sich dabei um atypische Epithelwucherungen, die von den Drüsenzellen und den Epithelien der Drüsenausführungsgänge ausgehn. Atypische Drüsenwucherungen kommen sowohl im Verlaufe von zur Atrophie führenden Schleimhauterkrankungen als auch am Rande von Geschwüren vor und können so zur Bildung polypöser Exkreszenzen, zu Drüsenpolypen, führen. Atypische epitheliale Wucherung führen im Magen nicht selten aber auch zur Bildung infiltrierender epithelialer Gewächse, d. h. zu Carcinom. Diese epitheliale Wucherung beginnt zunächst in der Schleimhaut respektive deren Drüsen, geht von da auf das interglanduläre Gewebe der Mucosa, auf die Muscularis mucosae, Submucosa, Muscularis und selbst auf die Serosa über. Im letzteren Falle kommt es auf der Serosa zur Entwicklung isolierter, dem Verlaufe der Lymphgefäße entsprechender Knötchen.

Derartige epitheliale Wucherungen, die zu Carcinomen führen, entwickeln sich bald in einer anscheinend normalen, bald in einer atrophischen Schleimhaut oder sie gehn von einer Geschwürsnarbe aus.

Schon sehr frühzeitig werden in der Regel die benachbarten Lymphdrüsen, insbesondere die hinter der kleinen Curvatur gelegenen, mit in die krebsige Neubildung einbezogen. Letztere kann auch auf das Netz übergreifen und zur Ablagerung massenhafter Krebsknoten führen. In andren Fällen sieht man die krebsige Neubildung sich auf die venösen Blutbahnen ausdehnen und zu carcinomatösen Thromben führen. In wieder andren Fällen kommt es durch Vermittlung der Pfortaderäste zu Metastasen in der Leber oder es entwickeln sich solche am Bauchfelle, am Pankreas, in den Nieren, Lungen u. s. w.

Sehr häufig hat der Magenkrebs seinen Sitz am Pylorus beziehungsweise in der Pars praepylorica. Lebert hat bezüglich der Häufigkeit der Lokalisation an den einzelnen Stellen folgende Verhältniszahlen aufgestellt:

Pylorus	51%	Hinterwand	4%
Kleine Curvatur	16%	Vorder- und Hinterwand	4%
Cardia	9%	Große Curvatur	4%
Vorderwand	3%	Diffuse Infiltration	6%

Weitaus am meisten disponiert ist für die Entwicklung des Carcinoms demnach die Pylorusgegend, in zweiter Reihe folgt die kleine Curvatur, dann die Cardia. Diese Stellen sind einesteils diejenigen, welche am meisten mechanischen Insulten ausgesetzt sind, andernteils solche, die vorspringende Schleimhautfalten und eine relativ geringe Verschieblichkeit zeigen. Wie indes Israel auf Grund von Obduktionsbefunden hervorhebt, mögen manche Carcinome, die sich bei der Sektion als Pyloruscarcinome erweisen, ursprünglich nicht von dem Ostium selbst ausgegangen sein, vielmehr dort nur ihre Begrenzung gefunden haben. Insbesondere scheint die wegen ihres kurzen Mesogastriums schwer bewegliche kleine Curvatur weit häufiger den Ausgangspunkt zu bilden, als früher meist angenommen wurde; alle neueren Statistiken stimmen diesbezüglich überein. So fanden v. Mikulicz und Kausch den Sitz des Tumors in zirka 40% der Fälle an der kleinen Curvatur, Boas in 33·6%, v. Tabora unter 212 großenteils in der Gießener Klinik beobachteten Fällen in 39%.

Magencarcinome stellen in der Regel eine Primäraffektion dar; selten ist der Magen sekundär der Sitz eines metastatischen oder per continuitatem respektive contiguitatem von einem benachbarten Organ übergreifenden Carcinoms. Unter diesen Nachbarorganen ist vor allem das Pankreas zu nennen.

Der Magenkrebs stellt für gewöhnlich einen mehr oder minder großen, in das Lumen des Magens hineinragenden und beim Sitze desselben in der Pars pylorica einen diese verengenden Tumor dar. Wenn die Neubildung eine gewisse Größe erreicht hat, so tritt in der Regel im zentralen Teile ein nekrotischer Zerfall ein und es kommt so zu einem Krebsgeschwür. Dasselbe zeichnet sich vor andren Geschwüren meistens durch seine wallartig aufgeworfenen Ränder aus, der Grund ist zerklüftet, manchmal schwärzlich, mißfarbig, zerfetzt. Zuweilen sieht man am Boden des Geschwürs thrombosierte Gefäße. Wenn auch an einzelnen Stellen eine Vernarbung erfolgt, so bemerkt man doch fast stets an andren die Neigung zum Weiterschreiten. Der Grund des Geschwürs wird von der durch krebsige Infiltration oder durch fibröse Hyperplasie verdickten Submucosa oder Muscularis, zum Teil selbst der Serosa gebildet.

Der Termin dieses Zerfalls der krebsigen Wucherung ist ein verschiedener. Manchmal sieht man schon in kleinen Tumoren einen Zerfall eintreten, in andren Fällen erreicht die Neubildung eine sehr bedeutende Ausdehnung in die Fläche und Tiefe, ehe es zum Zerfall und zur Geschwürsbildung kommt. Zuweilen kommt es auch vor, daß die Krebsgeschwulst ganz zerfällt, so daß die Geschwürsfläche vollkommen glatt erscheint. Ist in einem solchen Falle die Submucosa, die Muscularis und Serosa nicht sichtbar von Krebsknoten durchsetzt, sondern nur durch Bindegewebshyperplasie verhärtet, so kann der Eindruck entstehn, als ob es sich nur um eine gutartige fibröse Induration handle. Ja es kommen, wie Ziegler hervorhebt, Fälle vor, wo selbst die mikroskopische Untersuchung nirgends Krebszellenherde mehr nachzuweisen vermag, so daß lediglich aus etwa vorhandenen Metastasen zu ersehen ist, daß es sich um eine krebsartige Affektion handelt.

Die Form des Krebses, die im Magen vorkommt, ist eine verschiedene. Nicht nur vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus ist es von Bedeutung, die verschiedenen hier vorkommenden Krebsformen zu trennen; auch der klinische Verlauf variiert je nach der Art des Krebses. Man kann folgende Hauptformen unterscheiden:

a) Das Carcinoma medullare (Markschwamm). Dasselbe stellt schwammige Knoten dar, meistens mit dem Sitze im Pylorusteil. Histologisch ist der Markschwamm durch seinen Reichtum an Zellen, durch die große Zahl von Krebszellennestern bei geringer Entwicklung des Stroma ausgezeichnet. Partieller Zerfall mit Geschwürsbildung kommt häufig und schon frühzeitig vor. Metastasen in Nachbarorganen, Leber, Peritoneum u. s. w. sind nicht selten.

b) Das Carcinoma fibrosum, der Skirrhus oder Faserkrebs, zeichnet sich vor allem durch seinen Reichtum an gefäßarmem Binde-

gewebe aus und fühlt sich infolgedessen hart und derb an. Derselbe zeigt im allgemeinen ein langsames Wachstum. Er tritt teils in Form einer die Pars pylorica betreffenden diffusen Verdickung und Verhärtung der Magenwand auf, teils in Form von einzelnen Infiltraten, die bis zur Serosa reichen. Auf letzterer sieht man nicht selten einzelne kleine derbe Krebsknötchen. Infolge der Neigung des Bindegewebes zur Schrumpfung kommt es beim Sitze des Carcinoms am Pylorus zu einer Pylorusstenose, bei einer weiteren mehr diffusen skirrhösen Ausbreitung desselben zu einer Verkleinerung und Schrumpfung des ganzen Organs mit Verkleinerung seiner Höhle (Cancer atrophicans). Das makroskopische Bild gleicht in solchen Fällen oft völlig dem Bilde der früher erwähnten Cirrhosis ventriculi und nur die mikroskopische Untersuchung vermag die Entscheidung zu treffen, um welche der beiden Formen es sich handelt. Auch zum Zerfall, zur Geschwürsbildung kann es kommen, indes nicht so häufig wie beim Markschwamm.

c) Das Carcinoma adenomatosum (Adenocarcinom, Epitheliom) bildet weiche Tumoren, die leicht zerfallen und zur Geschwürsbildung führen. Auch zu Blutungen kommt es nicht selten, desgleichen zur Metastasenbildung. Histologisch ist diese Form durch schlauchförmige, drüsenähnliche Gebilde ausgezeichnet; doch entstehn allmählich aus den schlauchförmigen Bildungen größere Zellnester, welche nur am Rande Zylinderepithel, im Innern dagegen polymorphe Krebszellen enthalten. Das Stroma ist schwach entwickelt, oft kleinzellig infiltriert.

d) Das Carcinoma gelatinosum s. colloides (Schleim- oder Gallertkrebs) stellt eine seltenere Form dar. Es tritt teils in Form knotiger Tumoren, teils in Form mehr diffuser Infiltrate der Magenwand auf. Die Neubildung besteht nahezu ganz aus gallertigem Gewebe oder enthält gallertig durchscheinende Herde. Diese Gallertmassen entstehn teils aus den Krebszellen selbst, teils aus den bindegewebigen Stroma (Ziegler).

e) Plattenepithelkrebse kommen nur an der Cardia als fortgesetzte Oesophaguscarcinome vor.

Übergangsformen zwischen den einzelnen Krebsformen sind nicht selten.

Was das Verhalten der übrigen Magenschleimhaut betrifft, so bietet sie in ausgeprägten Fällen oft die Erscheinungen einer mehr oder minder hochgradigen Atrophie. Selbstverständlich sind die Bilder in den einzelnen Fällen je nach dem Stadium, der Art und Ausbreitung des Krebses verschieden.

Sehr sorgfältige Untersuchungen über das Verhalten der Magenschleimhaut beim Carcinom verdanken wir insbesondere Hammerschlag[1]), die vor allem deswegen besondere Bedeutung haben, weil sie

[1]) Archiv für Verdauungskrankkeiten. Bd. II.

in Fällen von Gastroenterostomie und Pylorusresektion an vollständig frisch entnommenen Stückchen der Magenschleimhaut vorgenommen wurden. Auch war in diesen Fällen der Chemismus des Magens stets vorher genau untersucht worden.

Wie nicht anders zu erwarten stand, waren die Befunde sehr wechselnde. So ergaben sich bei Carcinomen, bei denen die H Cl-Sekretion noch vollkommen erhalten gewesen war, keine Strukturveränderungen der Schleimhaut. Anders in Fällen von hochgradiger Verminderung der peptischen Kraft und Fehlen der freien Salzsäure bei Milchsäurebildung. Zunächst konnte auch Hammerschlag in Übereinstimmung mit den Angaben Schmidts bestätigen, daß das Oberflächenepithel in der Regel ganz intakt war. Als wesentlichste Veränderung ergab sich in diesen Fällen ein herdweiser Schwund der spezifischen Drüsenelemente und ein Ersatz derselben durch Zylinderepithel. Fast stets fehlen die spezifischen Labdrüsen vollkommen und an ihre Stelle sind mit Zylinderepithel ausgekleidete Schläuche getreten. Letztere verlaufen teils senkrecht, teils schräg, weisen vielfache Verästelungen und Ausbuchtungen auf. Bei oberflächlicher Betrachtung können die Querschnitte dieser Schläuche für Drüsenquerschnitte gehalten werden. Bei sorgfältigerer Untersuchung kann man jedoch leicht erkennen, daß es sich hier nicht um Labdrüsen handelt; denn das auskleidende Epithel ist Zylinderepithel. Besonders deutlich kann man dies in Präparaten erkennen, in welchen die Schläuche mit verschleimten Epithelien und Becherzellen ausgekleidet sind; eine derartige Umwandlung findet man besonders häufig in der Pylorusgegend. Diese Veränderungen hat man wiederholt als schleimige Degeneration der Drüsenepithelien beschrieben; indes hat schon Schmidt nachgewiesen, daß es sich hier nicht um Drüsenepithelien handelt. Das Epithel dieser Schläuche ist von dem der Labdrüsen vollkommen verschieden und vielmehr mit dem Oberflächenepithel identisch.

Diese Schläuche hält Schmidt für echte Schleimdrüsen des Magens; Hammerschlag ist geneigt, dieselben für verlängerte und gewucherte Magengrübchen zu halten. Nach Hammerschlag geht der Prozeß wahrscheinlich in der Weise vor sich, daß zunächst die spezifischen Labdrüsen zu grunde gehn und abgestoßen werden. Dagegen wuchern nun die Zylinderepithelien der Grübchen, so daß an Stelle der Labdrüsen die mit der Sekretion in keinem Zusammenhange stehenden Grübchenepithelien treten.

In manchen Präparaten ist von der eigentlichen Drüsenschichte überhaupt nichts mehr zu sehen, die Schleimhaut besteht — abgesehen von den vollkommen erhaltenen Grübchen — zum Teil aus neugebildetem, narbenähnlichen Bindegewebe, zum Teil aus einem wie gequollen aussehenden Maschenwerke, in dessen Zwischenräumen Rundzellen und vereinzelte Drüsenfragmente liegen.

In andren Fällen findet man einen mehr herdweisen Schwund der Labdrüsen, indem an einzelnen Stellen noch eine Drüsenschichte erhalten ist, die jedoch im Vergleiche zur Norm eine bedeutende Verschmälerung zeigt. Die Drüsenschläuche in derselben verlaufen nicht mehr parallel, sondern schräg, sind vielfach geknickt und zystisch erweitert und stehn, durch kleinzellige Infiltration getrennt, weiter auseinander. Die Struktur der Drüsen ist auch an solchen Stellen, an denen die Schläuche schon auffällige Veränderungen aufweisen, zumeist noch vollkommen erhalten. Wo überhaupt noch Drüsen vorhanden sind, lassen sich Haupt- und Belegzellen deutlich färben und man erkennt, daß die Belegzellen an Zahl wesentlich vermindert sind, an manchen Stellen vollkommen fehlen (Hammerschlag). Was die interstitiellen Veränderungen betrifft, so erscheinen die Zwischenräume zwischen den Drüsenreihen meistens durch interstitielle kleinzellige Infiltration, eventuell durch neugebildetes Bindegewebe, ausgefüllt. Trotz ausgebreiteten Schwundes der Labdrüsen sind in manchen Fällen die interstitiellen Veränderungen nur gering, in andren sehr ausgeprägt.

Auch eosinophile Zellen fand Hammerschlag wiederholt unter den in den Interstitien liegenden Rundzellen, manchmal sogar sehr zahlreich. Solche eosinophile Zellen hatten auch schon Schmidt und Cohnheim bei Atrophie der Magenschleimhaut beobachtet. Ihre Bedeutung und Entstehungsweise ist noch nicht sichergestellt.

Sehr interessante und insbesondere für das Verständnis mancher klinischen Erscheinungen wichtige Resultate haben die Untersuchungen Boekelmanns geliefert, welcher an einer großen Anzahl carcinomatös erkrankter Magen feststellen konnte, daß beim primären Carcinom das gesamte Drüsengewebe sehr stark und zwar schon frühzeitig leidet, während beim Carcinom post ulcus die Schleimhaut ziemlich den gleichen Bau zeigt wie beim Ulcus ohne Carcinom, namentlich die gleiche Vermehrung der Belegzellen aufweist.

Im wesentlichen handelt es sich also beim primären Carcinom des Magens um einen herdweisen Schwund der Labdrüsen, vor allem der Belegzellen und Ersatz derselben durch die gewucherten Grübchenepithelien, nebst kleinzelliger Infiltration und Bindegewebsneubildung in der Schleimhaut; beim Ulcuscarcinom braucht dagegen die Magenschleimhaut nicht wesentlich geschädigt zu werden, dieselbe kann vielmehr sogar die gleiche Vermehrung der sezernierenden Drüsenelemente zeigen, wie sie beim Ulcus simplex die Regel zu bilden pflegt.

Daß da, wo diese atrophierende Gastritis stark ausgeprägt ist, der Ausfall der peptischen Funktionen beim Magencarcinom sich leicht erklärt, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Doch gibt es zahlreiche Fälle, in denen die Schleimhautveränderungen so geringfügig

sind, daß sie in keinem Verhältnisse zu der schweren Störung der Saftsekretion stehn. Letztere muß daher mindestens zum Teil auf Rechnung noch eines andren Faktors gesetzt werden; davon wird weiterhin noch die Rede sein. Eine andre Frage ist jedoch, ob da, wo Schleimhautatrophie besteht, diese überhaupt die Folge der Carcinomentwicklung ist. Bekanntlich haben Mathieu und später Hayem die Ansicht ausgesprochen, daß die Sache sich umgekehrt verhalte, daß sich vielmehr das Carcinom erst sekundär auf dem Boden einer Gastritis entwickle; die chronisch entzündete Schleimhaut sollte gewissermaßen einen geeigneteren Boden für die Krebsentwicklung abgeben.

Dieser Auffassung widerspricht indes schon die Anamnese der meisten Kranken sowie der klinische Verlauf. Nur ausnahmsweise hört man von Carcinomkranken, daß sie schon seit sehr langer Zeit am Magen leiden; die gewöhnliche Atrophie ist aber ein sehr langsam sich entwickelnder Krankheitsprozeß. Die wiederholt beobachtete Erscheinung, daß nach Resektion des Carcinoms die sekretorische Funktion nicht verschwindet, daß in einigen Fällen die schon verschwundene freie HCl danach sogar wieder auftrat, ist uns zwar im Lichte der neueren Forschungen über die Ursache des Salzsäuremangels beim Krebs besser verständlich als durch die ausschließliche Annahme einer anatomischen Schleimhautveränderung; immerhin spricht diese Erscheinung zwar nicht gegen die Annahme einer sekundären Gastritis — sehen wir doch z. B. auch bei der alkoholischen Gastritis schon bestehende Saftsekretionsstörungen nach Wegfall der veranlassenden Schädlichkeit nicht so ganz selten wieder verschwinden —, wohl aber gegen den umgekehrten kausalen Zusammenhang.

Es zwingt demnach nichts zur Annahme, daß eigentliche entzündliche Veränderungen der Magenschleimhaut die Krebsentwicklung besonders begünstigen; nicht ganz von der Hand zu weisen ist dagegen die Möglichkeit, daß das jeweilige funktionelle Verhalten der Schleimhaut eine gewisse Prädisposition, vielleicht nicht für die Krebserkrankung an sich, wohl aber für deren besondere Lokalisation bedingt. Vor kurzem hat v. Tabora darauf aufmerksam gemacht, daß bei den an der kleinen Curvatur lokalisierten, von Anbeginn mit Achylie einhergehenden Magencarcinomen gastritische Schleimhautveränderungen sehr häufig vermißt werden und daß auch gewisse noch zu besprechende Besonderheiten des Magenchemismus in diesen Fällen darauf schließen lassen, daß die Saftsekretionsstörung hier nicht einen Folgezustand der Carcinomentwicklung darstellt, sondern vielmehr von vornherein besteht, daß sich also im achylischen Magen das Carcinom überwiegend an der kleinen Curvatur lokalisiert. Anderseits ist in den Fällen, in welchen mindestens im Beginn, zuweilen selbst während der ganzen Dauer der

Krebserkrankung freie HCl gefunden wird, das Carcinom in der großen Mehrzahl der Fälle am Pylorus beziehungsweise der Pars praepylorica lokalisiert. Für dieses Verhalten liefert uns die physiologische und pathologische Erkenntnis der neueren Zeit eine brauchbare Erklärungsmöglichkeit (v. Tabora). Denn die „mechanische" Theorie der Krebsentwicklung hat von jeher die Disposition jener Regionen des Körpers betont, die durch ihre besondere Lage oder Einrichtung oder Funktion häufigen Insulten ausgesetzt sind. Im Magen entsprechen diesen Kriterien vornehmlich zwei Stellen: der Pylorus und die kleine Curvatur. Im normalen beziehungsweise hyperaciden Magen ist, wie wir durch die Untersuchungen der Pawlowschen Schule wissen, der Pylorus während der Verdauungsperiode geschlossen, um sich nur in gewissen, je nach dem Aciditätsgrade des Mageninhalts verschiedenen Zeitabständen zwecks Durchlassung einer Chymuspartie zu öffnen; es staut sich demnach oberhalb des Pylorus der Speisebrei und übt hier mechanischen und chemischen Reiz aus. So mag es sich erklären, daß die Pyloruscarcinome häufig nicht sowohl an diesem selbst, sondern im präpylorischen Teil zu entstehn pflegen und an den eigentlichen Pförtnerring erst heranwachsen. Anders im achylischen Magen. Hier stellt der Pylorus sozusagen ein offenes Loch dar, durch welches der Speisebrei in den Dünndarm fällt; daß dieser Vorgang sich in der Tat ähnlich abspielt, dafür spricht die bei Achylischen abnorm kurze Entleerungszeit, die uns oft schon $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden nach Einnahme eines Probefrühstücks keine Rückstände mehr finden läßt. Es ist hier also der Pylorus beziehungsweise die Pars praepylorica nicht den gleichen Insulten ausgesetzt wie bei normaler oder gesteigerter Säureproduktion. Die meist geschädigte Partie ist hier die kleine Curvatur, längs welcher die Speisen hinabgleiten, die infolge ihrer kurzen Aufhängebänder stärkere Zerrung erfährt und die schließlich auch wegen ihrer reichlichen Blutversorgung bessere Entwicklungsbedingungen für die Entstehung einer Neubildung liefert. Es ist dies nun natürlich nicht dahin zu verstehn, daß die kleine Curvatur im Magen mit guter Saftsekretion nicht auch den gleichen Schädlichkeiten unterliegt; nur wird hier der pylorische beziehungsweise präpylorische Teil eben noch mehr geschädigt, so daß wir, wenn wir eine Disposition der jeweils meistgeschädigten Region annehmen, zu dem Schlusse gelangen müssen, daß der Prädilektionssitz des Carcinoms im Magen mit guter Saftsekretion der Pylorus, im achylischen Magen dagegen die kleine Curvatur ist.

Ob diese hier wiedergegebene Theorie v. Taboras zu Recht besteht, läßt sich heute noch nicht mit voller Bestimmtheit entscheiden; ein ausreichender Beweis für deren Richtigkeit wäre erst dann erbracht, wenn in Fällen von Magenkrebserkrankung bei Leuten, die vorher jahrelang

ein bestimmtes Verhalten ihrer Saftsekretion aufwiesen, der Sitz der Neubildung der erwähnten Prädisposition entsprechend gefunden würde. Unsere eigenen Erfahrungen über diesen Punkt sind noch gering an Zahl; immerhin ist es uns im Laufe des letzten Jahres wiederholt gelungen, bei Kranken, die in der Gießener Klinik wegen Carcinoms zur Aufnahme kamen und bei denen 6—8—10 Jahre zuvor aus andren Gründen in der Klinik diagnostische Ausheberungen gemacht worden waren, jenes von v. Tabora als typisch angesehene Verhalten nachzuweisen.

Bezüglich des sonstigen Verhaltens des Magens ist zunächst zu erwähnen, daß in Fällen, wo das Carcinom am Pylorus seinen Sitz hat und wo es dort zu einer Stenosierung des Lumens gekommen ist, der Magen in der Regel mehr oder minder erweitert erscheint. Die Muscularis ist in diesen Fällen, zumal in der Pylorusgegend, soweit sie nicht selbst bereits carcinomatös infiltriert ist, in der Regel mehr oder minder hypertrophisch. Häufig findet man ferner den erweiterten Magen zugleich tiefer stehend oder es nimmt derselbe eine mehr senkrechte Stellung ein. Selbstverständlich wird da, wo der Pylorus durch vorher entstandene Adhäsionen an der Abwärtsverschiebung gehindert ist, eine solche Senkrechtstellung des Magens vermißt. Umgekehrt findet man da, wo das Carcinom an der Cardia seinen Sitz hat und wo es dort zu einer Stenose gekommen ist, den Magen häufig abnorm klein, während zugleich der Oesophagus oberhalb der Stenose erweitert erscheint. Daß durch sonstige Adhäsionen verschiedenartige Dislokationen, eventuell auch eine Sanduhrform des Magens erzeugt werden können, bedarf kaum einer besonderen Erwähnung. Auch zu einer Pylorusinsuffizienz kann es kommen, wenn der Pylorusmuskel durch die krebsige Infiltration zerstört oder doch in seiner Kontraktilität beeinträchtigt wird.

Sehr selten führen Carcinome des Magens zu einer freien Perforation in die Bauchhöhle. Es hat dies seinen Grund darin, daß Carcinome im allgemeinen langsam wachsen und daß demnach genügend Zeit zur Bildung adhäsiver Verlötungen mit Nachbarorganen bleibt. Wo es dennoch zu einer freien Perforation gekommen ist, findet man die bekannten Veränderungen einer schweren diffusen septischen Peritonitis. Auch kann die Perforation in eine vorher abgesackte Höhle erfolgen, ferner kann es zu abnormen Kommunikationen zwischen Magen und andren Hohlorganen, Darm, Gallenblase u. dgl. kommen. Auch durch das Diaphragma, durch die Bauchdecken hindurch hat man Carcinome durchbrechen gesehen. Im letzteren Falle kommt es zu einer äußeren Magenfistel. Fälle von Bauchwandfistel infolge eines Carcinoms liegen bis jetzt etwa 20 vor. Wiederholt ging dem Durchbruche ein Hautemphysem voraus.

Dagegen führt im Gegensatze zum Ulcus der Magenkrebs verhältnismäßig selten zu einem subphrenischen Abszeß oder einem Pyopneumo-

thorax subphrenicus; doch haben wir selbst erst kürzlich wieder Gelegenheit gehabt, einen solchen Fall zu beobachten. Sehr selten ist der Durchbruch nach der Pleurahöhle, in die Lungen, in den Herzbeutel. Auch ein Übergreifen des Carcinoms auf die Wirbelsäule und die Rückenmarkshäute ist beobachtet worden.

Als fernere Konsekutiverscheinungen findet man zuweilen Arrosion größerer Gefäße, Thrombosen und Embolien.

Symptome.

Das klinische Bild des Magenkrebses zeigt mannigfache Variationen je nach dem Stadium, je nach der Ausbreitung und Lokalisation des Krebses. Derselbe hat, wie schon erwähnt, zwei Prädilektionsstellen: die Pylorusgegend und die kleine Curvatur. Je nach dem Sitze der Neubildung an der einen oder der andren dieser Stellen zeigt das Bild der Erkrankung in manchen Punkten recht erhebliche Verschiedenheiten.

Das Krankheitsbild im allgemeinen.

Das Symptomenbild ist jedoch nicht nur je nach dem Sitze des Neoplasmas, sondern auch je nach dem Stadium, in dem der Kranke zu uns kommt und je nach den besonderen Verhältnissen des einzelnen Falles ein verschiedenes. Bald sehen wir nur Symptome, wie wir solchen auch bei einer einfachen Gastritis begegnen, bald wieder einen so ausgeprägten Symptomenkomplex, daß auch der weniger erfahrene Beobachter sofort die Krankheit zu erkennen im stande ist.

Nehmen wir zunächst den letzteren Fall, den eines Pyloruscarcinoms in vorgerückterem Stadium.

Ein Kranker zwischen fünfzig und sechzig Jahren kommt zu uns mit der Angabe, daß er früher stets gesund gewesen sei, daß er sich stets eines guten Appetits und vollkommenen Wohlbefindens erfreut habe. Sein jetziges Leiden begann nach seiner Angabe vor zirka sechs Monaten. Der Appetit habe allmählich abgenommen; nach dem Essen habe er anfangs ein leichtes, später ein stärkeres Unbehagen verspürt und über Druck und Völle in der Magengegend, häufig verbunden mit Aufstoßen, zu klagen gehabt. Trotz sorgfältigster Diät und verschiedener Medikamente habe sich der Zustand nicht gebessert, im Gegenteil hätten sich die Beschwerden gradatim gesteigert. Allmählich hätten auch die Kräfte abgenommen, er habe, so erzählt uns der Kranke, seine frühere Energie und Arbeitslust verloren, die Stimmung sei eine hochgradig deprimierte, die Stuhlentleerung träge. Diese Beschwerden hätten sich in den letzten zwei Monaten noch mehr gesteigert, die Eßlust liege jetzt fast gänzlich danieder, insbesondere habe er Widerwillen gegen jegliche Art von Fleischnahrung; auch die Abmagerung habe in letzter

Zeit starke Fortschritte gemacht. Dazu habe sich zeitweise Erbrechen gesellt, das zum Teil aus schlecht verdauten, sauren Speisemassen bestanden habe, zum Teil ein kaffeesatzartiges Aussehen gehabt habe.

Wir finden, daß der Kranke in hohem Grade abgemagert ist, sein Aussehen ist ein erdfahles, kachektisches, die Haut welk, schlaff, die Muskeln dünn, atrophisch. Bei der Untersuchung des Abdomens finden wir die Magengegend aufgetrieben und können durch die dünnen, schlaffen Bauchdecken die Grenzen des erweiterten Magens deutlich erkennen. Die untere Grenze verläuft, wie schon die Inspektion ergibt, wie aber auch die weiteren Untersuchungsmethoden, insbesondere die Aufblähung, bestätigen, zwei Querfinger unterhalb des Nabels. Von Zeit zu Zeit sieht man peristaltische Bewegungen des Magens von links nach rechts hinziehen. In der ganzen Ausdehnung des erweiterten Magens können wir durch leichtes Anschlagen ein deutliches Succussionsgeräusch erzeugen. Die Magengegend ist etwas druckempfindlich, aber ein scharf umschriebener Druckschmerzpunkt findet sich nicht; wohl aber fühlen wir rechts unter dem Rippenbogen in der Pylorusgegend einen kleinen, harten, höckerigen, auf Druck etwas empfindlichen Tumor. Wir hebern nun den Magen aus und entleeren mit der Sonde eine reichliche Menge saurer, größtenteils schlecht verdauter, grober Speisereste. Die Untersuchung des Filtrats ergibt keine Spur freier HCl, wohl aber ausgesprochene Milchsäurereaktion. Nachdem wir nun den Magen gründlich ausgewaschen haben, geben wir dem Kranken eine Probemittagsmahlzeit, die derselbe indes nur teilweise und mit Widerwillen nimmt. Wir hebern nach Ablauf von sechs Stunden aus und finden auch jetzt wieder einen relativ reichlichen Rückstand, in dem insbesondere zahlreiche grobe Fleischbröckel auffallen. Die weitere Untersuchung ergibt keine Spur freier HCl, dagegen Milchsäurereaktion. Das gleiche Resultat ergibt sich nach einem Probefrühstück.

Gewiß wird in einem solchen Falle, zumal wenn die wiederholt vorgenommene Ausheberung stets das gleiche Ergebnis aufweist, niemand zweifelhaft sein, daß es sich um ein Pyloruscarcinom mit sekundärer Ektasie des Magens handelt.

Ein wesentlich andres Krankheitsbild bietet sich uns in jenen Fällen dar, in denen das Carcinom seinen Sitz an der kleinen Curvatur hat, namentlich in nicht zu späten Stadien der Erkrankung. Der Symptomenkomplex ist hier weit weniger charakteristisch und oft läßt erst eine längere Beobachtung die Krankheit erkennen. Die Kranken kommen zu uns oft in anscheinend blühendem Gesundheitszustande; sie klagen nur über verhältnismäßig geringfügige Beschwerden, ein Gefühl von Unbehagen, von „heimlichem" Druck nach den Mahlzeiten. Übelkeit und Erbrechen fehlen meist, der Appetit ist nicht selten völlig normal,

weder das Körpergewicht noch der Kräftezustand haben eine Verminderung erfahren. Bei der Untersuchung des Abdomens findet sich weder ein Tumor noch eine abnorme Vorwölbung der Magengegend oder Peristaltik, noch eine umschriebene Druckempfindlichkeit, mit einem Worte nichts irgend Auffälliges. Die Ausheberung nach Probefrühstück oder Probemahlzeit ergibt eine sehr geringe Rückstandsmenge; das Ausgeheberte besteht aus groben Semmel- beziehungsweise Fleischbrocken, ganz wie wir sie bei Achylia gastrica simplex zu sehen gewohnt sind. Freie HCl fehlt; Milchsäure ist oft vorhanden, wird jedoch auch oft vermißt. Dieser wenig prägnante Befund verleitet denn auch den weniger Erfahrenen nur zu häufig, es bei der einmaligen Untersuchung bewenden zu lassen und ohneweiters die Diagnose auf „chronischen Magenkatarrh" zu stellen.

So hatte ich vor einiger Zeit Gelegenheit, einen Patienten zu untersuchen, der angab, bis vor wenigen Monaten ganz gesund gewesen zu sein. Dagegen hätten sich im Anschlusse an eine zu dieser Zeit überstandene Influenza dyspeptische Erscheinungen, Abnahme des Appetits, leichter Druck in der Magengegend und häufiges Aufstoßen eingestellt. Da diese Beschwerden andauerten, kam der Kranke zu mir. Die objektive Untersuchung des durchaus kräftigen, gut genährten 45jährigen Patienten ergab keine Ektasie, keinen Tumor, keine umschriebene Schmerzhaftigkeit, nur eine sehr geringe Druckempfindlichkeit in der Magengegend. Die nach einer Probemahlzeit vorgenommene Ausheberung ergab nur relativ wenig Rückstand, aber größtenteils noch grobe Reste, insbesondere war das Fleisch kaum angedaut. Auch hier fand sich keine Spur freier HCl, die Milchsäurereaktion war nicht deutlich. Es war also die motorische Kraft noch eine gute, die peptische Kraft dagegen beträchtlich gestört. Die in Zwischenräumen von zirka acht Tagen wiederholt vorgenommene Untersuchung ergab stets das gleiche Resultat.

Eine schwere respektive atrophische Gastritis glaubte ich schon mit Rücksicht auf die kurze Dauer der Affektion ausschließen zu sollen, ebensowenig ließen sich Anhaltspunkte für eine nervöse Dyspepsie, noch weniger für eine amyloide Degeneration der Magenschleimhaut gewinnen. Erst ein Jahr später ließ sich ein kleiner Tumor entsprechend der Curvatura minor nachweisen. Erbrechen, Hämatemesis wurden auch im weiteren Verlaufe nicht beobachtet. Zwei Jahre nach Beginn der Erscheinungen erfolgte der Exitus letalis; die Sektion bestätigte die Diagnose eines Carcinoms der kleinen Curvatur.

Diese Beispiele zeigen, wie verschieden das Krankheitsbild ist, welchen Einfluß Stadium und Lokalisation der Krankheit auf das Symptomenbild haben. Immer aber ist der Verlauf des Carcinoms ein progredienter, mit anfänglich leichten, unbedeutenden Symptomen beginnend, im weiteren Verlaufe zu immer schwereren führend und das Allgemeinbefinden immer mehr schädigend.

Am typischesten ist immer der Verlauf, wenn das Carcinom seinen Sitz am Pylorus hat. Freilich sind auch hier die Symptome im Anfange wenig charakteristisch. Früher oder später aber kommt es fast stets zu

einer mehr oder minder hochgradigen motorischen Insuffizienz und Ektasie. Ist auch anfänglich kein Tumor vorhanden, so kann doch in der Regel im weiteren Verlaufe ein solcher nachgewiesen werden. Weiterhin kommt es dann oft zu kaffeesatzartigem Erbrechen; allmählich verfällt der Kranke immer mehr, die Abmagerung erreicht höhere Grade, das Aussehen wird kachektischer und so erfolgt, wenn nicht interkurrente Krankheiten oder Komplikationen den letalen Ausgang beschleunigen, letzterer unter den Erscheinungen des hochgradigsten Marasmus und Kräfteverfalls. Dies der gewöhnliche Gang der Dinge, von dem es jedoch zahlreiche Ausnahmen gibt.

Im Mittel dauert die Krankheit 1—2 Jahre, bei Carcinomen der kleinen Curvatur, die nicht zu erheblicher motorischer Insuffizienz führen, oft noch länger. Indes darf man nicht übersehen, daß der Beginn häufig ein wenig markierter ist und man denselben kaum je auch nur mit einiger Sicherheit feststellen kann. So dürfte darum die Krankheitsdauer im allgemeinen eher zu kurz als zu lang berechnet werden.

Die einzelnen Symptome.

Beginn. Das Carcinom beginnt, mag es an welcher Stelle immer seinen Sitz haben, in der großen Mehrzahl der Fälle schleichend und zwar meistens mit leichten dyspeptischen Beschwerden. Am häufigsten befällt die Krankheit Individuen im Alter von 40—60 Jahren. Meistens geben die Kranken an, bis vor kurzem im wesentlichen gesund gewesen zu sein, insbesondere nicht an dyspeptischen Beschwerden gelitten zu haben. Die Kranken bemerken zunächst eine Abnahme ihres Appetits, nach schon geringer Nahrungsaufnahme haben sie das Gefühl von Völle und Druck in der Magengegend; auch über Aufstoßen wird nicht selten geklagt. Im wesentlichen gleichen die Symptome denen einer leichten Gastritis. Zuweilen allerdings scheint es, als ob die Krankheit plötzlich einsetze. Derartige Fälle finden sich mehrfach in der Literatur, so bei Hammerschlag, Boas u. a. erwähnt; auch wir selbst haben in den letzten Jahren wiederholt Gelegenheit gehabt, einen derartigen plötzlichen Beginn des Leidens beziehungsweise der Beschwerden zu beobachten. Die Kranken selbst führen in manchen Fällen den Beginn der Erkrankung auf eine vorausgegangene akute Indigestion, auf eine kurz vorher überstandene Influenza und dergleichen zurück. So hatte auch der oben zuletzt erwähnte Carcinomkranke den Beginn seiner Erkrankung mit einer vorausgegangenen Influenza in Zusammenhang gebracht und auch sein Arzt hielt die Krankheit für eine Nachwehe der Influenza. Mehrfach haben uns die Kranken einen Trunk kalten Wassers als Ursache ihres Leidens angegeben; in psychologischer Hinsicht besonders interessant ist der Fall eines unserer Patienten, der mit aller Bestimmt-

heit seine Beschwerden vom Tage eines schweren psychischen Traumas — sein Bruder wurde vor seinen Augen von einem herabstürzenden Felsblock getötet — herdatierte. Forscht man indes in solchen Fällen genauer nach, so erfährt man meistens, daß die Kranken schon vordem an leichten dyspeptischen Beschwerden, die sie freilich kaum beachtet hatten, gelitten haben, daß diese Beschwerden aber unter der Einwirkung der hinzugetretenen akuten Schädlichkeit eine Verstärkung erfahren haben, nun aber nicht mit Schwinden der ersteren zurückgingen, sondern andauerten, ja sich weiterhin noch verstärkten.

Eine Ausnahme von dieser Regel machen diejenigen Fälle, in denen das Carcinom auf der Basis eines vorausgegangenen Ulcus sich entwickelt. Hier ist der Beginn oft kaum mit nur annähernder Sicherheit festzustellen. Die Anamnese in derartigen Fällen ergibt, daß früher längere Zeit, oft selbst Jahre hindurch, wenn auch mit Unterbrechungen, Cardialgien und sonstige Symptome eines Ulcus bestanden, daß aber in letzter Zeit dyspeptische Beschwerden mehr unbestimmten Charakters sich eingestellt haben; in andren Fällen war dem Auftreten der letzteren ein längeres vollkommen beschwerdefreies Intervall vorausgegangen. Zuweilen klagen solche Kranke aber auch über typische Ulcusbeschwerden, die nach mehr oder minder langem Intervall neu aufgetreten sind, so daß man in erster Linie an ein Ulcusrezidiv denkt.

Kaum in irgend einer Weise unterscheiden sich die Initialsymptome von den oben genannten beim Sitze des Carcinoms an der Cardia. Auch hier klagen die Kranken im Beginne über Druck in der Magengegend; nicht selten geben sie an, das Gefühl zu haben, als ob ein Fremdkörper in der Magengegend liege. Erbrechen respektive Regurgitation der Speisen tritt erst ein, wenn es zu einer Verengerung des Lumens mit Divertikelbildung oberhalb derselben gekommen ist. Häufiger dagegen als beim Sitze des Carcinoms am Pylorus und an der kleinen Curvatur begegnet man beim Cardiacarcinom wirklichen Schmerzen in der Gegend des unteren Sternalendes. Dieselben treten nicht nur beim Essen, sondern auch unabhängig von der Nahrungsaufnahme ein. Indes gibt es auch Fälle von Cardiacarcinom, die so lange vollkommen latent verlaufen, bis stenotische Erscheinungen auftreten. Als Regel kann immerhin betrachtet werden, daß das Carcinom des Magens, mag es wo immer seinen Sitz haben, sich meist schleichend und allmählich entwickelt.

Appetit. Anfangs bestehn nur leichte dyspeptische Beschwerden wie bei einer einfachen Gastritis, aber sie steigern sich allmählich und dauern trotz aller Therapie hartnäckig an, so daß die Kranken immer mehr die Eßlust verlieren; auch schon nach ganz kleinen Mahlzeiten haben sie, namentlich dann, wenn schon motorische Insuffizienz besteht, das Gefühl von Druck und Völle in der Magengegend. Nur selten be-

obachtet man, daß der Appetit noch längere Zeit gut ist. Vorübergehend gelingt es zuweilen im weiteren Verlaufe die Appetenz zu heben, freilich um früher oder später wieder eine Herabsetzung derselben zu beobachten. Jedenfalls bildet es nicht die Regel, wenn Kranke mit Magenkrebs während eines großen Teiles der Krankheitsdauer einen guten Appetit haben; in den Anfangsstadien kann man dagegen diese Erscheinung häufiger beobachten. Indes kommt es auch, namentlich bei Sitz der Erkrankung an der kleinen Curvatur und wenig beeinträchtigter Motilität, zuweilen vor, daß der Appetit fast bis zu Ende gut bleibt; so haben wir erst kürzlich einen Kranken beobachtet, der trotz schon hochgradigen Kräfteverfalls noch wenige Tage vor seinem Tode mit bestem Appetit eine große Portion Sauerkraut verzehrte.

Auch Dujardin-Beaumetz berichtet von einem Kranken, der ohne Beschwerden die schwerverdaulichsten Speisen zu sich nahm, ebenso Arnozan über einen Fall, in dem der Appetit trotz des Bestehns eines großen Tumors und ausgesprochener Kachexie bis an das Lebensende erhalten blieb.

Sehr selten beobachtet man Heißhunger. Hanot berichtet über einen Fall von Carcinom, in dem sich die Krankheitserscheinungen mit einem zwei Monate hindurch andauernden Heißhunger einleiteten, während welcher Zeit der Kranke außerordentliche Quantitäten von Nahrung zu sich nahm. Indes sind das immerhin seltene Ausnahmen. In der Regel besteht oder entwickelt sich im Laufe der Erkrankung mehr oder minder hochgradige Anorexie, insbesondere Abneigung gegen Fleischnahrung. Auch alle Versuche, durch Stomachica oder sonstwie den Appetit anzuregen, scheitern für gewöhnlich. Kranke, die früher starke Raucher waren, zeigen oft schon bald eine Abneigung gegen das Rauchen.

Auch über Aufstoßen und Übelkeit wird häufig geklagt. Wo es im weiteren Verlaufe zu einer Pylorusstenose mit sekundärer Ektasie gekommen ist, erreichen die genannten Beschwerden meistens höhere Grade.

Schmerzen. Einen völlig schmerzfreien Verlauf des Magencarcinoms beobachtet man verhältnismäßig selten; aber im allgemeinen spielt der Schmerz hier eine wesentlich geringere Rolle als beim Ulcus. Nur selten, nach unserer Erfahrung fast nur in den Fällen von Ulcuscarcinom, zeigen die Schmerzen den Charakter der cardialgischen Anfälle der Ulcuskranken. Meistens klagen die Kranken nur über Unbehagen, über ein schmerzhaftes dumpfes Gefühl in der Magengegend, die auf Druck leicht empfindlich ist. Häufig findet man, daß der Schmerz an der Stelle, die dem Sitze des Carcinoms entspricht, am intensivsten ist.

Wie bei allen schmerzhaften Magenaffektionen, so muß man auch hier unterscheiden, ob der Schmerz spontan oder nur auf Druck entsteht,

ob er kontinuierlich ist, ob er in bestimmte Zeiten der Verdauungsperiode fällt oder ob er ganz regellos auftritt. Häufig geben die Kranken an, beständig ein Gefühl von Druck und Unbehagen in der Magengegend zu haben, das zunimmt, sobald sie Nahrung zu sich genommen haben. Stärkere Schmerzen fehlen in vielen Fällen. Des öfteren ist die Magengegend in größerer Ausdehnung auf Druck empfindlich; nicht selten beobachtet man aber auch, daß nur die Stelle, die dem Tumor entspricht, auf Druck schmerzhaft ist. So kann man den Kranken oft zu ihrer Überraschung genau die Stelle, an der sie vor allem Schmerzen fühlen, bezeichnen.

In den Fällen, in denen die Schmerzen erst nach der Nahrungsaufnahme eintreten oder wo sie doch durch diese eine Steigerung erfahren, tritt solches in der Regel nicht sofort nach Einnahme der Speisen, sondern meistens erst in späterer Verdauungsperiode auf. Nur beim Sitze des Carcinoms an der Cardia tritt der Schmerz häufig sofort, insbesondere bei Aufnahme fester Speisen, ein. Auch ein mehr kontinuierlicher, oft sehr intensiver Schmerz, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, wird hier zuweilen beobachtet.

Manchmal strahlen die Schmerzen nach verschiedenen Richtungen, speziell nach dem Rücken hin aus. Beim Sitze des Carcinoms an der Cardia pflanzt sich der Schmerz nicht selten nach aufwärts längs des Sternums fort.

Der Charakter der Schmerzen ist verschieden, bald besteht nur ein allgemeines Unbehagen in der Magengegend, bald ein mehr dumpfes, brennendes Gefühl, keinesfalls aber kommen den Schmerzen besondere charakteristische Eigentümlichkeiten zu. Im allgemeinen ist der Schmerz beim Carcinom viel weniger heftig als beim Ulcus; wird er durch Nahrungsaufnahme gesteigert, so erreicht er doch nur selten sehr hohe Grade. Nur beim Ulcuscarcinom können, wie schon erwähnt, die Schmerzen nach Charakter und Intensität völlig den beim Ulcus simplex zu beobachtenden gleichen. Wo schon sehr leise Berührung der dem Carcinom entsprechenden Stelle schmerzhaft ist, wird man an Komplikationen, insbesondere an umschriebene Peritonitis zu denken haben.

Manche Kranke klagen über ein häufig wiederkehrendes Gefühl von Unruhe, über das Gefühl krampfhafter Bewegungen im Magen. Dies beobachtet man vor allem in Fällen, in denen das Carcinom am Pylorus seinen Sitz hat und dort zu einer Stenose geführt hat. Bei mageren Leuten kann man oft ohne weiteres durch die dünnen Bauchdecken hindurch diese peristaltischen Bewegungen des Magens sehen. Dieselben halten oft lange Zeit hindurch an und hören erst dann auf, wenn der Mageninhalt, sei es nach oben durch Erbrechen oder durch die Sonde, sei es nach unten hin nach dem Darm, sich entleert hat.

Erbrechen ist eine beim Carcinom des Magens sehr häufig zu beobachtende Erscheinung. Aber es tritt meistens erst in einer etwas späteren Periode der Erkrankung auf. Vor allem beobachtet man Erbrechen in den Fällen, in denen das Carcinom am Pylorus seinen Sitz hat. Indem es dort zu einer Stenosierung des Lumens kommt, wird die Austreibung des Mageninhalts erschwert und so entwickelt sich eine allmählich immer mehr zunehmende Ektasie. Das Erbrechen ist in diesen Fällen oft sehr hartnäckig, bald erfolgt es täglich, bald nur alle paar Tage. Dabei werden in der Regel reichliche Mengen groben, meist schlecht verdauten sauren Speisebreies entleert. Oft sind darin noch Reste vor mehreren Tagen genossener Speisen nachzuweisen. Anders verhält sich das Erbrechen in Fällen, wo das Carcinom an der Cardia seinen Sitz hat und wo es dort zu einer Stenosierung gekommen ist. Hier handelt es sich aber nicht um eigentliches Erbrechen, sondern um eine Regurgitation der Speisen, wobei in der Regel zugleich reichliche Schleimmassen, die dem Oesophagus entstammen, mit heraufbefördert werden. Im Gegensatze zum Pyloruscarcinom tritt das Erbrechen hier mit viel größerer Regelmäßigkeit und meistens schon bald nach der Nahrungsaufnahme auf.

Es gibt aber auch Fälle von Carcinom, in denen es niemals oder doch nur vorübergehend zum Erbrechen kommt. Entscheidend für das Zustandekommen des Erbrechens ist vor allem der Sitz des Carcinoms. Wo dasselbe an Stellen des Magens sitzt, an denen es die Passage der Ingesta nicht hemmt, wie z. B. an der kleinen oder großen Curvatur, an der Hinterwand und dergleichen, da fehlt in der Regel das Erbrechen. Auch die Größe und das weitere Verhalten der Neubildung kann auf das Zustandekommen des Erbrechens von Einfluß sein. So sieht man zuweilen beim Sitze des Carcinoms am Pylorus, daß das anfänglich hartnäckige Erbrechen nach einiger Zeit seltener wird oder gänzlich aufhört. Es liegt nahe, anzunehmen, daß der Zerfall und die Erweichung des Carcinoms hier die früher bestandene hochgradige Stenosierung des Pylorus wieder zum Teil aufgehoben hat. In analoger Weise sehen wir ja auch beim Cardia- und Oesophaguscarcinom, daß, nachdem längere Zeit die Passage selbst für die feinste Sonde aufgehoben war, plötzlich der Weg wieder freier wird und selbst relativ dicke Sonden die stenosierte Stelle passieren können.

Zweifelsohne muß also als die wichtigste Ursache des Erbrechens beim Carcinom die Stenosierung der Magenmündungen, insbesondere die des Pylorus mit der daraus resultierenden Stagnation der Ingesta betrachtet werden. Damit stimmt überein, daß im letzteren Falle das Erbrechen alsbald schwindet, wenn durch methodische tägliche Ausspülung der Magen von den restierenden Inhaltsmassen befreit wird.

Aber auch noch andre Momente können Anlaß zum Erbrechen geben, so beispielsweise die begleitende Gastritis. In seltenen Fällen kann hartnäckiges Erbrechen sogar lange Zeit hindurch fast das einzige Symptom der Carcinomerkrankung sein; wir haben dies mehrfach in Fällen beobachtet, in denen Probelaparatomie oder Sektion ausgedehnte scirrhöse Infiltration der Magenwandungen ergab, die zu fast völligem Elastizitätsverlust der letzteren und zu erheblicher Verkleinerung des Magenlumens geführt hatte.

Der Zeitpunkt des Erbrechens ist ein verschiedener. Beim Pyloruscarcinom erfolgt es am häufigsten in den späten Nachmittags- oder Abendstunden; indes kann es auch zu jeder andren Tageszeit erfolgen. In manchen Fällen tritt es nur alle paar Tage ein, wenn der Magen bis zu einer gewissen Grenze ausgedehnt ist. Meistens erfolgt in diesen Fällen das Erbrechen leicht, ohne sehr große Anstrengung.

Die Menge des Erbrochenen ist oft sehr groß, kann $^1/_2$, 1 und selbst mehrere Liter betragen. Das Aussehen ist natürlich verschieden je nach der zugeführten Nahrung. Im allgemeinen ist aber, wie gesagt, für Carcinom bezeichnend, daß die erbrochenen Massen aus groben, schlecht verdauten Speiseresten bestehn. Manchmal sieht man darin noch Partikel von Speisen, die der Kranke mehrere Tage zuvor zu sich genommen hatte. Von sonstigen Beimengungen ist insbesondere der Schleim zu erwähnen, selten ist Galle dem Erbrochenen beigemischt. Viel häufiger findet man, wenn auch meist nur geringe, Beimengungen von Blut. Vor allem sieht man solche in den späteren Perioden der Krankheit.

Die mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen ergibt im wesentlichen dieselben Befunde wie die des Ausgeheberten. Es sei darum bezüglich dessen auf den später folgenden Abschnitt des mikroskopischen Befunds des Ausgeheberten verwiesen. Auch bezüglich des Resultats der chemischen Untersuchung des Erbrochenen sei auf den diesbezüglichen späteren Abschnitt verwiesen.

Bluterbrechen. Wie bereits erwähnt, ist dem Erbrochenen nicht selten Blut beigemengt. Meistens handelt es sich aber beim Carcinom im Gegensatze zum Magengeschwür um geringe parenchymatöse Blutungen, was bei der Neigung des Carcinoms zum Zerfall kaum Wunder nehmen kann. Ausnahmsweise kann es aber auch zur Arrosion einer größeren Arterie und so zu einer starken, ja selbst tödlichen Hämorrhagie kommen; insbesondere die Blutungen beim Ulcuscarcinom pflegen den bei Ulcus simplex zu beobachtenden Hämorrhagien völlig zu gleichen.

Brinton hat die Häufigkeit der Blutungen auf 42 % berechnet; indes ist diese Zahl zweifelsohne viel zu klein. Geringfügige Blutungen entgehn sehr leicht der Beobachtung, da sie kein Erbrechen veran-

lassen. Nicht selten sieht man bei Magenausspülungen blutige schwärzliche Beimengungen in Fällen, in denen jegliches Symptom einer Hämorrhagie fehlte. Ohne Ausspülung wären diese Blutungen der Beobachtung entgangen. Da die Blutung meistens gering ist und langsam erfolgt und das Blut darum länger im Magen verweilt, so erklärt sich auch sein verändertes schokolade- oder kaffeesatzartiges Aussehen leicht. Wo man nicht sicher ist, ob die dunkle Farbe der Beimengung von Blut ihre Entstehung verdankt, da untersuche man nach den im allgemeinen Teile für den Nachweis kleiner Blutbeimengungen angegebenen Methoden. Von fast noch größerer Wichtigkeit — wenigstens für die Frühdiagnose — als die Blutbeimengungen, die dem stagnierenden Mageninhalte das „kaffeesatzartige" Aussehen verleihen, sind jedoch kleinere und kleinste Blutaustritte, die als dem Mageninhalt beigemengte Blutgerinnsel in die Erscheinung treten, Die für die Frühdiagnose wichtigste Form derselben, die nach unserer Erfahrung fast ausnahmslos übersehen wird, sind ganz kleine — unterstecknadelkopfgroße, zuweilen punktförmige — Gerinnsel von intensiv schwarzer Farbe, die nur durch genaueste Beobachtung des Ausgeheberten wahrgenommen werden können und erst unter dem Mikroskop ihren Charakter offenbaren. Sie finden sich überaus häufig bei inzipienten Carcinomen, insbesondere denen der kleinen Curvatur. Frische Blutspuren finden sich auch sonst gelegentlich, z. B. bei Achylia gastrica, im Mageninhalt; doch kommt es hier nicht zur Bildung von Gerinnseln, da diese eine gewisse Zeit erfordert, der achylische Magen aber seinen Inhalt sehr rasch entleert. Können jedoch diese Blutspuren an Unebenheiten oder in kleinen Vertiefungen, wie sie dem Carcinom eigentümlich sind, haften bleiben, so kommt es zur Bildung der beschriebenen schwarzen Partikelchen, die sich — vielleicht erst nach tagelangem Bestande — gelegentlich dem Mageninhalt beimengen.

Der Stuhlgang ist in der Mehrzahl der Fälle angehalten; nicht selten bildet die Obstipation sogar die hauptsächlichste Beschwerde der Patienten. Sie erklärt sich zum Teil wohl aus der geringen Nahrungsaufnahme infolge der oft herabgesetzten Appetenz, beim Pyloruscarcinom auch aus der Verlangsamung des Übertritts der Speisen in den Darm; wahrscheinlich sind jedoch hiebei noch andre Momente von Einfluß. Jedenfalls können wir nach unseren Erfahrungen Tripier nicht zustimmen, der behauptet, daß in mehr als der Hälfte der Fälle Diarrhöen auftreten; wir selbst haben solche nur ganz ausnahmsweise beobachtet.

Viel wichtiger als die genannten Symptome, die zum Teil schon durch die Anamnese festgestellt werden können, sind die objektiven Zeichen.

Wenn wir dem gewöhnlichen Gange der Untersuchung folgen, so ist zunächst der allgemeine Ernährungszustand zu beachten. Krebskranke sind, wie man im allgemeinen gewiß mit Recht sagt, in der Regel abgemagert, haben eine welke, schlaffe Haut, schlaffe atrophische Muskeln, das Fettpolster fehlt, das Aussehen ist ein erdfahles, kachektisches; die Kranken erscheinen wie ausgetrocknet. Das gilt zweifellos für die vorgeschrittenen Stadien der Krankheit. Seltener zeigen die Kranken ein auffallend blasses Aussehen bei noch relativ gutem Ernährungszustand, was vorwiegend durch häufige Magenblutungen bedingt wird. Zuweilen begegnet man diesem Aussehen in früheren Stadien der Krankheit, die sonst für gewöhnlich ein andres Bild darbieten; gerade in diesen die Krankheit zu erkennen, ist aber von großer Bedeutung. Wer erst dann das Carcinom diagnostiziert, wenn kachektisches Aussehen, extreme Abmagerung, hochgradiger Kräfteverfall bestehn, der wird kaum je in die Lage kommen, noch wirksame Hülfe zu bringen. Daß in den terminalen Stadien Krebskranke in der Regel hochgradig abgemagert, matt und kraftlos sind, kann bei dem fast gänzlich daniederliegenden Appetit, bei der unzureichenden Nahrungszufuhr, bei der hochgradig herabgesetzten peptischen Kraft und den meistens zugleich bestehnden Störungen der Motilität des Magens nicht wundernehmen. Dazu kommt bei Krebskranken aber noch ein weiteres Moment. Für die Mehrzahl der Magenerkrankungen kann es als Regel gelten, daß der Grad des Kräfteverfalls der verringerten Nahrungszufuhr parallel geht. Anders liegen, wie insbesondere durch die Untersuchungen F. Müllers, Klemperers u. a. erwiesen wurde, die Verhältnisse beim Carcinom, bei dem, wenn auch nicht in allen Fällen, eine im Verhältnis zur Einnahme gesteigerte N-Ausscheidung besteht. Wie diese zu stande kommt, ist noch nicht sichergestellt; immerhin dürfte die Annahme berechtigt sein, daß das Carcinom an sich eine toxische Wirkung ausübt, daß es den Zellenbestand angreift und so zu einer vermehrten N-Ausscheidung führt.

Nicht so liegen die Verhältnisse in frühen Stadien der Krankheit. Hier zeigen die Kranken oft noch ein blühendes Aussehen, der Ernährungszustand ist in keiner Weise geschädigt. Weder das gute Aussehen, der gute Ernährungszustand, noch das jugendliche Alter berechtigen, wie wir bereits früher erwähnt haben, von vornherein ein Carcinom auszuschließen. Entscheidend ist die Dauer der Krankheit. Jeder Krebskranke wird zu Beginn seines Leidens noch ein relativ gutes Aussehen zeigen und umgekehrt in einem späteren Stadium abgemagert, matt und kraftlos erscheinen. Das gute Aussehen und der gute Ernährungszustand sprechen darum an sich nicht gegen ein Carcinom, mit Ausnahme der Fälle, wo die Krankheit angeblich schon mehrere Jahre dauert. In letzteren ist man gewiß in der Regel berechtigt, zu sagen

daß es sich hier nicht vom Anfange an um ein Carcinom gehandelt haben kann; höchstens könnte ein sekundäres, im Anschlusse an eine andre Erkrankung des Magens erst in der Entwicklung begriffenes Carcinom in Frage kommen. Doch wollen wir nicht unerwähnt lassen, daß wir wiederholt, wenn auch im ganzen relativ selten, Fälle beobachtet haben, in welchen noch 1—2—$2^1/_2$ Jahre nach der — zum Teil durch die Probelaparatomie bestätigten — von uns gestellten Carcinomdiagnose der Ernährungs- und Kräftezustand ein recht guter war, ja selbst nicht unerhebliche Gewichtszunahmen sich feststellen ließen; es handelte sich in diesen Fällen ausnahmslos um Carcinome der kleinen Curvatur, mit relativ langsamem Wachstum und geringer Neigung zu Zerfall und Metastasenbildung.

Gewiß werden in Fällen, wo sonstige Zeichen des Carcinoms vorhanden sind und wo die Anamnese ergibt, daß die Magenbeschwerden erst seit relativ kurzer Zeit datieren, eine seitdem rasch vorgeschrittene Abmagerung und ein in kurzer Zeit entwickeltes kachektisches Aussehen zu Gunsten eines Carcinoms sprechen. Indes sehen wir doch solches nicht so selten auch bei andren Magenerkrankungen. Auch der erfahrenste Beobachter wird sich zuweilen täuschen, wenn er diesen Symptomen eine allzugroße Bedeutung beilegt. Wiederholt sind mir Fälle begegnet, in denen Magenkranke ein hochgradig kachektisches Aussehen darboten, so daß wir ein Carcinom vor uns zu haben glaubten, und dennoch erwies die genauere Untersuchung, daß es sich nicht um ein solches handelte. Am häufigsten bieten bezüglich des kachektischen Aussehens hochgradige Ektasien bei gutartiger Pylorusstenose, insbesondere wenn gleichzeitig Hypersekretion besteht, Anlaß zu derartigen Täuschungen. Auf die differentielle Diagnose solcher Fälle kommen wir später noch zurück.

In analoger Weise wie mit dem Kräfteverfall verhält es sich mit dem Körpergewicht. In vielen Fällen gelingt es nur ausnahmsweise und vorübergehend, das Körpergewicht der Carcinomkranken zu heben. Oft ist die Abnahme desselben eine ganz rapide. So konnte Müller bei den Kranken der Gerhardtschen Klinik wiederholt eine tägliche Abnahme von 500—600 *g* konstatieren. Eine derartig rasche Gewichtsreduktion kommt indessen weit seltener beim Sitz der Neubildung an der kleinen Curvatur als bei stenosierenden Pyloruscarcinomen zur Beobachtung. Die Curvaturcarcinome können, wie schon erwähnt, Monate, zuweilen selbst 1—2 Jahre ohne nennenswerte Schädigung des allgemeinen Ernährungszustandes bestehn; in den Anfangsstadien haben sie jedenfalls nur selten erhebliche Gewichtsabnahme zur Folge. Wer solche Fälle öfter gesehen hat, wird sich dem Eindrucke nicht verschließen können, daß in noch höherem Maße, als durch den Einfluß der Neubildung selbst

auf Stoffwechsel und Nahrungsausnutzung, die Gewichtsabnahme des Magenkrebskranken durch die motorische Insuffizienz bedingt wird und dem Grade derselben ziemlich parallel geht. Fehlt letztere, so läßt sich gar nicht selten sogar durch geeignete Ernährung, und zwar nicht nur in den ersten, sondern zuweilen selbst in vorgeschritteneren Stadien, Gewichtszunahme und Stickstoffansatz erzielen.

So hatten wir z. B. durch längere Zeit einen Kranken in Beobachtung, der während eines mehrwöchentlichen Aufenthaltes in der Klinik im Herbst 1903 — damals wurde von uns zuerst die Diagnose auf Carcinom der kleinen Curvatur gestellt — um vier Pfund an Gewicht zunahm. Bei seiner zweitmaligen Aufnahme in die Klinik im darauffolgenden Frühjahr war bereits ein deutlicher Tumor fühlbar; trotzdem nahm Patient im Verlaufe von $3^1/_2$ Wochen abermals um drei Pfund an Gewicht zu, und als er zum drittenmal — im Dezember 1904 — schon mit den Zeichen beginnender Kacherie, die Klinik aufsuchte, gelang es einer sechswöchentlichen Mastkur, eine Gewichtszunahme von sieben Pfund, mit entsprechender N-Bilanz, zu erzielen!

Gewiß verlaufen bei weitem nicht alle Carcinome so benigne; immerhin stellt dieser Fall in unsrer Erfahrung kein Unikum dar und zeigt, wie vorsichtig man in der Verwertung der oft gegebenen Regel, daß in zweifelhaften Fällen ein günstiges Verhalten des Körpergewichts gegen Carcinom spricht, sein muß. Welche Umstände es sind, die auf die „Malignität" des Verlaufs einer Krebserkrankung im einzelnen Falle Einfluß üben, ist uns freilich — von der Motilitätsstörung abgesehen — noch nicht zureichend bekannt. Daß es übrigens auch bei carcinomatösen Ektatikern der Krankenhausbehandlung zuweilen gelingt, Gewichtszunahmen zu erzielen, die jedoch meist lediglich durch Wasseraufnahme bedingt sind und mit negativer N-Bilanz verlaufen, sei nur der Vollständigkeit halber hier noch erwähnt.

In vorgeschrittenen Stadien der Krankheit ist das Fettpolster meistens gänzlich geschwunden, die Muskeln sind dünn und schlaff, die Haut blaß, trocken; dieselbe läßt sich in hohen Falten abheben, die nur langsam wieder verstreichen. Ausnahmsweise kommt es zu hydropischen Erscheinungen.

Viel wichtiger als die genannten Befunde sind die objektiven Lokalsymptome.

Es ist selbstverständlich, daß, wenn auch alle Symptome auf ein Magenleiden hinweisen, die Untersuchung solcher Kranker sich doch niemals auf das erkrankte Organ allein beschränken darf, sondern auch die Brust- und alle übrigen Organe einschließen muß. So ist, um nur eines zu erwähnen, eine genaue Kenntnis des Zwerchfellstandes, der Größe der Leber und dergleichen für die Beurteilung der Größe- und Lageverhältnisse des Magens unentbehrlich. Näher auf diese Punkte einzugehn würde hier zu weit führen.

Was zunächst das Verhalten der Zunge betrifft, so ist dieselbe beim Carcinom in vorgeschritteneren Fällen oft stark belegt, mit dickem.

oft zähem Schleim bedeckt. Der Geschmack ist infolgedessen meistens hochgradig alteriert, bald mehr fade, pappig, bald bitter oder sonstwie verändert. Ein sicheres Zeichen des hochgradig gestörten Geschmacks ist es, wenn bis dahin leidenschaftliche Raucher die Lust am Rauchen verlieren. Doch ist dieser Zungenbelag keineswegs etwa pathognomonisch für Carcinom, sondern wesentlich nur der Ausdruck der daniederliegenden Appetenz und dementsprechend geringen Nahrungsaufnahme; es fällt eben damit die mechanische Säuberung durch die Speisen weg beziehungsweise wird dieselbe gegen die Norm wesentlich verringert. Auch findet man bei Carcinomatösen die Zunge gelegentlich auch rein, nicht belegt.

Halsdrüsenschwellungen werden im ganzen nicht häufig beobachtet. Vielfach hat man den Schwellungen der Supraclaviculardrüsen, besonders der linken Seite, eine diagnostische Bedeutung beigelegt; noch neuerdings ist von Tarchetti auf die relative Häufigkeit dieses Symptoms hingewiesen worden. Unsre eigenen Erfahrungen sprechen jedoch keineswegs für ein häufiges Vorkommen dieser Komplikation; unter 254 genau beobachteten Carcinomfällen haben wir sie nur einmal gefunden, ebenso Boas unter 142 Fällen. Somit kann das Fehlen der Halsdrüsenschwellungen in keiner Weise gegen die Diagnose Carcinom verwertet werden.

Die Inspektion des Abdomens ergibt oft wichtige Anhaltspunkte. In praxi wird diese Untersuchungsmethode nicht selten unterschätzt. Man muß aber sorgfältig und längere Zeit hindurch bei erschlafften Bauchdecken die Magengegend inspizieren, soll man alle sichtbaren Veränderungen erkennen. In frühen Stadien der Erkrankung, bei noch gutem Ernährungszustand, bei noch reichlichem Fettpolster ist das Resultat oft ein negatives. Anders in etwas vorgeschrittenen Stadien. Hier kann man nicht so selten durch die dünnen schlaffen Bauchdecken hindurch eine umschriebene Vorwölbung in der Pylorusgegend, entsprechend dem Tumor, erkennen. In Fällen einer starken Ektasie kann man dabei zuweilen die untere Magengrenze in einer bogenförmigen Linie mehr oder weniger weit unterhalb des Nabels und, bei entsprechendem Tiefstand des Magens, selbst die obere Grenze erkennen. Ist der Magen stärker gefüllt, so erscheint die ganze Magengegend vorgewölbt. Viel schärfer wird das Bild, wenn man dem Kranken die bekannte Brausemischung zu trinken gibt oder durch Lufteinblasen mittels eines Gebläses den Magen aufbläht.

In analoger Weise, oft noch deutlicher, kann man, wenn zugleich Gastroptose besteht — und sie ist eine häufige Komplikation — zuweilen auch Tumoren der kleinen Curvatur sich abgrenzen sehen. Läßt man den Kranken tief inspirieren, so kann man nicht selten eine deutliche respiratorische Verschiebung des Tumors erkennen. Wo es infolge

einer Verengerung des Pylorus zu einer höhergradigen Ektasie mit erschwertem Austritt des Mageninhalts gekommen ist, kann man häufig durch die Bauchdecken hindurch die verstärkten peristaltischen Bewegungen des Magens erkennen.

So ist unter Umständen schon die Inspektion im stande, uns auf das Vorhandensein eines Tumors hinzuweisen, sie zeigt uns den Sitz desselben, sie orientiert uns über seine Beweglichkeit, sie zeigt uns, daß der Magen erweitert, daß er verlagert ist, ja sie kann durch die sichtbare verstärkte Peristaltik bei gleichzeitig bestehender Ektasie bereits das Bestehn eines Hindernisses am Ausgange des Magens wahrscheinlich machen. Freilich sind das nur grobe Anhaltspunkte, die erst durch die weiteren Untersuchungsmethoden ergänzt und vervollständigt werden müssen.

Viel weniger Bedeutung als der Inspektion und den gleich zu besprechenden Palpationsresultaten ist der Perkussion beizulegen. Wesentlich neue Aufschlüsse sind durch sie in der Regel nicht zu gewinnen. Ist der Magen klein, leer, zusammengezogen, so gelingt es bei normaler Lage desselben auch mittels der sorgfältigsten Perkussion nicht, seine Konturen genau zu bestimmen. Ist der Magen ektatisch und mit Speisen gefüllt, so gelingt es wohl, zumal bei verschiedener Körperstellung, die Grenzen desselben perkutorisch festzustellen; aber auch hier sind Täuschungen nicht ausgeschlossen. Viel sicherer lassen sich dessen Form und Grenzen nach einer vorherigen Lufteinblasung oder Gasentwicklung im Magen feststellen. Auch die Perkussion des Tumors, der meistens einen gedämpft-tympanitischen Schall gibt, vermag gegenüber den andren Untersuchungsmethoden neue Aufschlüsse nicht zu geben.

Wichtiger ist die Palpation. Mittels derselben sollen nicht nur die Beschaffenheit, Lage, Größe, passive Beweglichkeit, respiratorische Verschieblichkeit, die etwaige Schmerzhaftigkeit und sonstige Eigentümlichkeiten des Tumors, sondern auch die Größe, Lage und Form des Magens soweit als möglich konstatiert werden.

Nicht unzweckmäßig erscheint der Rat von Skutsch[1]), Patienten, welche stark spannen, aufzufordern, ihre eigene Hand auf den Leib zu legen und die Bauchdecken einzudrücken. Die Patienten fühlen dann von selbst, wie sie es machen müssen, um ihren Leib weich werden zu lassen. Gelingt es bei starker Spannung der Bauchdecken auch dann nicht, einen Tumor zu palpieren, so kann noch versucht werden, durch Untersuchung im warmen Vollbade, eventuell selbst in Narkose, günstigere Bedingungen für die Palpation zu schaffen.

---

[1]) Skutsch, Die Palpation der Bauch- und Beckenorgane. Sammlung klinischer Vorträge. 1892, Nr. 48.

Will man bei Vorhandensein oder bei Verdacht eines Tumors sich genau orientieren, so untersuche man zunächst in Horizontallage bei angezogenen Knien. Von Wichtigkeit ist es ferner, daß man den Patienten bei verschiedenen Füllungszuständen des Magens untersucht. Will man dies in einer Sitzung erreichen, so untersucht man den Kranken zunächst ohne, dann nach Aufblähung des Magens. Nur auf diese Weise, durch Untersuchung bei verschiedener Füllung und Ausdehnung des Magens, läßt sich mit Sicherheit der Sitz des Tumors und dessen Zugehörigkeit zum Magen feststellen.

Ein so wichtiges Zeichen für die Diagnose des Magenkrebses indes auch der Nachweis eines Tumors ist, so können doch auch bei aller Vorsicht hier Irrtümer vorkommen. Je mehr auch sonstige für einen Magenkrebs sprechende Symptome, wie höheres Alter, Kachexie, rasche Abmagerung, Kräfteverfall mitkonkurrieren, um so mehr wird die Diagnose gesichert.

Magengeschwülste können an verschiedenen Stellen ihren Sitz haben. Häufig finden sie sich in der Pylorusgegend; sie können aber auch an andren Stellen sitzen, ja es kann der ganze Magen in die Geschwulst einbezogen sein. Fühlt man in der Pylorusgegend einen Tumor, besteht zugleich Ektasie und motorische Insuffizienz des Magens und lassen sich die Grenzen des erweiterten Magens bis in die Pylorusgegend verfolgen, so ist wenigstens die Diagnose eines Pylorustumors gesichert. Ob es ein Carcinom ist, kann erst durch die weitere Untersuchung sichergestellt werden. Schwieriger ist der Nachweis, wenn der Tumor an der Hinterwand seinen Sitz hat. Bei mageren Bauchdecken und bei leerem Magen oder nur geringer Füllung desselben gelingt es in diesen Fällen öfter, einen Tumor noch zu fühlen, während bei stärkerer Füllung oder künstlicher Aufblähung von einem solchen nichts nachweisbar ist. Dieser Wechsel im Fühlbarsein des Tumors je nach dem Füllungszustande des Magens ist für die Diagnose des Sitzes an der Hinterwand von gewisser Bedeutung.

Zuweilen findet man Tumoren unter dem Processus xiphoideus, entsprechend der kleinen Curvatur. Bei normaler Lage des Magens sind sie höchstens während einer forcierten Inspiration fühlbar; liegt der Magen im ganzen tiefer, so sind sie in der Regel leicht nachzuweisen. Manchmal kommen sie erst bei stärkerer Anfüllung des Magens zum Vorschein; in andren Fällen dagegen werden sie dann der Palpation unzugänglich. Dies hängt im wesentlichen davon ab, ob der Tumor näher der Vorderfläche oder dem oberen konkaven Rande der kleinen Curvatur liegt. Im letzteren Falle kann bei Auftreibung des Magens infolge der dann eintretenden stärkeren Wölbung die kleine Curvatur mehr nach hinten gedrängt und so der Palpation unzugänglich werden.

Was die viel diskutierte Frage der respiratorischen Verschieblichkeit der Tumoren betrifft, so neigen viele der Anschauung zu, daß Geschwülste des Magens im Gegensatze zu Lebertumoren in der Regel sich respiratorisch nicht verschieben. Leube spricht sich dahin aus, daß die Respiration zwar in der Regel keinen Einfluß auf die Lage der Geschwulst ausübe, daß aber Verschiebungen von Magentumoren selbst ohne Verwachsungen der Geschwulst mit dem Zwerchfell, der Leber und Milz vorkämen.

Daß der normal liegende Magen, auch wenn erweitert, respiratorisch verschieblich ist, ist eine leicht zu machende Beobachtung. Aber auch bei Gastroptose kann man eine Verschiebung des Magens und der damit in Zusammenhang stehenden Tumoren beobachten. Im allgemeinen zeigen Tumoren der Curvaturen eine stärkere respiratorische Verschiebung, als solche des Pylorus. Wo aber letzterer mit der Leber verwachsen ist, folgt auch er genau den der Leber vom Zwerchfell mitgeteilten Bewegungen. Indes muß man bei der Beurteilung der respiratorischen Verschieblichkeit noch einen weiteren Punkt beachten, ich meine die Art der Atmung. Viele Menschen atmen, wenn man sie auffordert, tief Luft zu holen, vorwiegend kostal, der Thorax wird erweitert, das Epigastrium aber, statt vorgewölbt zu werden, eingezogen. Man beobachtet dies nicht allein bei Frauen, sondern häufig genug auch bei Männern. Um so mehr geschieht das, wenn das Abdomen schmerzhaft ist. Auch dieser Faktor muß darum, wenn man die respiratorische Verschieblichkeit von Tumoren prüft, beachtet werden. Ferner ist auch darauf zu achten, ob der respiratorisch verschiebliche Tumor sich in Inspirationsstellung fixieren läßt, also bei Exspiration in seiner inspiratorischen Stellung festgehalten werden kann. Dieses Symptom kommt nach Minkowski speziell den Curvaturcarcinomen zu, hauptsächlich dann, wenn diese nicht durch ausgedehnte Adhäsionen mit der Unterfläche der Leber verwachsen sind. Indes sind doch auch Fälle beobachtet, wo bei Adhäsionen, die am hinteren Leberrand inserierten, exspiratorische Fixierbarkeit bestand.

Bekanntermaßen liegt in der Norm die kleine Curvatur des Magens der vorderen Bauchwand nicht an, sondern wird vom Leberrand überdeckt. Tumoren der Curvatura minor können darum dem palpatorischen Nachweis leicht entgehn. Anders da, wo der Magen in toto nach abwärts gerückt ist oder wo derselbe mehr senkrecht steht. Bei schlaffen Bauchdecken und sehr mageren Individuen kann, wenn der Magen etwas tiefer steht, auch das Pankreas einen Tumor der kleinen Curvatur vortäuschen. Ja selbst, ohne daß der Magen tiefer steht, kann man unter Umständen bei völlig leerem Magen das Pankreas hindurchfühlen. Mehrfach sind mir Fälle begegnet, in denen das Pankreas fälschlich für eine

Neubildung des Magens gehalten wurde. Bei wiederholter sorgfältiger Untersuchung und unter Zuhilfenahme einer künstlichen Aufblähung des Magens läßt sich eine derartige Verwechslung leicht vermeiden.

Manche Tumoren werden erst bei gewissen Lagerungen des Kranken fühlbar, manche wieder erst bei gewissen Füllungszuständen des Magens und der Därme. Speziell bei älteren Leuten mit schlaffen Bauchdecken kann die Lage des Magens und damit der diesem angehörigen Tumoren selbst im Laufe eines Tages ganz erheblich wechseln; wiederholt haben wir Fälle gesehen, in denen mehrere Tage hindurch trotz günstigster Palpationsbedingung nichts Abnormes gefühlt werden konnte, während mit einemmal ein großer, bis dahin unter dem Rippenbogen oder dem geblähten Colon verborgen gewesener Tumor palpabel wurde. Daraus ergibt sich die wichtige Regel, möglichst oft und zu den verschiedensten Tageszeiten immer wieder zu untersuchen und sich auch durch einen wiederholt erhobenen negativen Befund nicht davon abbringen zu lassen. Daß der Palpation am besten eine gründliche Darmentleerung vorausgeschickt wird, braucht wohl kaum besonders erwähnt zu werden; nicht so ganz selten geben alte, harte Scybalaknollen im Colon transversum Anlaß zu Verwechslungen mit Magentumoren.

Erwähnt muß ferner noch werden, daß auch der normale Pylorus zuweilen einen Tumor vortäuschen kann und zwar auch ohne daß eigentlicher Pylorospasmus besteht (Obrastzow, P. Cohnheim). Speziell bei schlanken, mageren Individuen mit Gastroptose kann man zuweilen die Pyloruskontraktionen deutlich fühlen; gleich nach Ablauf der Kontraktion schwindet jedoch der vermeintliche Tumor förmlich unter den Fingern und dieser Wechsel in der Härte ermöglicht wohl stets ohneweiters die Unterscheidung vom soliden, derben, oft höckerigen Pyloruscarcinom.

Wenn Ewald sagt, daß die meisten Tumoren dem palpierenden Finger viel größer erscheinen, als sie in Wirklichkeit sind, so kann ich dem nach meiner Erfahrung nicht zustimmen. Oft genug habe ich die gegenteilige Beobachtung machen können.

Daß ein gleichzeitig vorhandener stärkerer Aszites den Nachweis eines Magentumors unmöglich machen kann, ist kaum nötig zu erwähnen.

Sehr schwierig ist es oft, Tumoren am unteren Rande der Leber, besonders Gallenblasentumoren, von Tumoren, die dem Magen angehören, zu unterscheiden. Auch hier ist die Aufblähung des Magens oft von entscheidender Bedeutung. Rückt der Tumor, der vorher dem Leberrande dicht anzuliegen schien, bei stärkerer Aufblähung des Magens vom Leberrande ab oder verschiebt er sich auch nur seitlich und ergibt sich zugleich, daß er direkt in die Magengrenzen übergeht, so ist damit die Diagnose Magentumor gesichert.

Aufblähung. Bereits wiederholt habe ich darauf aufmerksam gemacht, daß man den kranken Magen in Fällen, wo ein Tumor in der Magengegend sich findet, bei verschiedenen Füllungszuständen desselben untersuchen soll. Diesem Zwecke dient auch die künstliche Aufblähung.

Man achte darauf, ob der Tumor bei stärkerer Ausdehnung des Magens seine frühere Stellung und Form unverändert beibehält oder ob er seine Lage ändert, ob er bei der Aufblähung deutlicher oder weniger deutlich fühlbar wird, oder ob er sich selbst ganz der Palpation entzieht. In der Regel gelingt es, zumal bei Tumoren des Pylorus, mittels der Aufblähung leicht, den Zusammenhang der Geschwulst mit dem Magen nachzuweisen. Im allgemeinen rücken Tumoren des Pylorus bei der Aufblähung etwas mehr nach rechts, häufig auch etwas nach unten, seltener nach oben. Tumoren der Hinterwand, die vor der Aufblähung deutlich fühlbar waren, können danach völlig unfühlbar werden, ebenso Tumoren der kleinen Curvatur.

Eine stärkere Verschiebung und Lageveränderung des Tumors bei der Aufblähung spricht ferner im allgemeinen dafür, daß festere Adhäsionen mit den Nachbarorganen nicht bestehn. Für die Frage eines etwaigen operativen Eingriffs scheint es mir nicht ohne Bedeutung, auch diese Frage so weit als möglich zu entscheiden. Gelingt es, durch die Aufblähung den Tumor gewissermaßen von der Leber abzuheben und dessen oberen Rand abzutasten, so ist damit eine Verwechslung mit einem Leber- und Gallenblasentumor ausgeschlossen.

Während unter normalen Verhältnissen der Pylorus einen vollkommenen Abschluß gegen das Duodenum hin zu bilden vermag, gibt es auch Fälle, in denen er nicht schlußfähig ist. Letzteres bezeichnet man nach Ebstein als Inkontinenz des Pylorus. Gibt man einem Gesunden eine Brausemischung in den Magen, so bläht sich derselbe in toto auf; der Pylorus schließt den Magen zunächst vollständig ab; erst nach einiger Zeit entweicht das Gas. Die Nichtschlußfähigkeit des Pylorus macht sich in der Weise erkennbar, daß sich der Magen in viel geringerem Grade aufbläht, indem zugleich ein Teil des Gases nach abwärts in den Darm entweicht. Nach Ebstein ist diese Inkontinenz des Pylorus ein Symptom, das bei verschiedenen Erkrankungsformen desselben, insbesondere bei geschwürigen Zerstörungen und Infiltrationen vorkommt. Bei sichergestelltem Carcinom dürfte diese Inkontinenz darum für den Sitz desselben am Pylorus sprechen; auch von der kleinen Curvatur ausgehende Carcinome können, wenn sie auf den Pylorus übergreifen, zu Inkontinenz desselben führen.

Wenn von andrer gewichtiger Seite dementgegen behauptet wurde, daß die Pylorusinsuffizienz ein rein physiologisches Phänomen sei, so

kann ich dem nicht zustimmen. Bei fast allen Magenkranken nehme ich eine Aufblähung des Magens vor und kann auf Grund dessen behaupten, daß normalerweise der Pylorus bei CO_2-Entwicklung zunächst vollkommen schließt; nach einiger Zeit entweicht das Gas zuerst nach oben durch die Cardia, erst nachher auch nach abwärts. Die Insuffizienz des Pylorus ist pathologisch. Daß eine solche bei Carcinomen des Pylorus zuweilen vorkommt, ist sicher; aber häufig genug wird sie dabei vermißt.

Noch auf eine Methode, die die Diagnose in manchen Fällen zu erleichtern im stande ist, möchte ich hier mit ein paar Worten hinweisen, das ist die künstliche Aufblähung des Dickdarms. Durch diese beiden Methoden lassen sich Verwechslungen mit Geschwülsten des Colon transversum in der Regel leicht vermeiden. In zweifelhaften Fällen ist die künstliche Aufblähung des Dickdarms durch Lufteinblasen als eine sehr zweckmäßige Methode behufs genauerer Orientierung über die Lage und Zugehörigkeit eines Tumors mit zu Hilfe zu nehmen.

Dagegen kann ich der elektrischen Durchleuchtungsmethode, die man gleichfalls zum Nachweis von Geschwülsten des Magens empfohlen hat, kaum das Wort reden. Abgesehen von der Schwierigkeit der Methode dürfte eine geringere Durchlässigkeit des Lichtes außer durch Geschwülste des Magens auch durch zahlreiche andre Momente, wie peritoneale Verdickungen, Überlagerung durch andre Organe und dergleichen mehr erzeugt werden können, so daß selbst ein positives Resultat kaum ohneweiters im Sinne eines Tumors zu verwerten sein dürfte. Hingegen scheint in neuester Zeit die Durchleuchtung des Magens mit Röntgenstrahlen, nach vorgängiger Füllung mit Wismut-Kartoffelbrei, wertvolle Resultate liefern zu können; insbesondere soll dabei auf gewisse Störungen im Ablaufe der peristaltischen Wellen sowie auf unregelmäßige Konturen der Magenfüllung zu achten sein. Eigene Erfahrungen über die Leistungsfähigkeit dieser Methode stehn uns bis jetzt noch nicht zu Gebote. Die direkte Besichtigung der Magenschleimhaut mittels der namentlich von Kelling ausgebildeten Gastroskopie hat der technischen Schwierigkeiten ihrer Ausführung wegen bisher noch keine allgemeinere Anwendung gefunden.

In mancher Beziehung weichen von den bisher genannten Symptomen die Erscheinungen beim Sitze des Carcinoms an der Cardia ab. In Bezug auf die subjektiven Symptome ist zunächst zu erwähnen, daß die Kranken in der Regel sofort bei der Nahrungsaufnahme Beschwerden haben; sie klagen über Druck, über ein unbehagliches Gefühl, selbst über Schmerzen im Epigastrium, die häufig schon bei der Deglutition eintreten.

Indes gibt es auch Fälle, wo derartige Beschwerden zunächst längere Zeit hindurch fehlen; manchmal stellt die einzige Klage solcher Kranken die Verminderung des Appetits und die zunehmende Schwäche dar; nichts deutet zunächst auf die Entwicklung einer malignen Neubildung an der Cardia hin. Hebert man die Kranken aus, so ist man nicht selten überrascht, bei der Sondierung ein wenn auch zunächst noch passierbares Hindernis an der Cardia zu finden. In andren Fällen klagen die Kranken allerdings schon früh über Druck in der Gegend der Cardia — zuweilen wird der Sitz dieses Druckgefühls etwas tiefer, zuweilen auch höher hinauf verlegt —; vor allem aber fällt ihnen auf, daß feste Speisen leicht stecken bleiben, während flüssige und breiige noch gut geschluckt werden können. In dem Maße, als das Carcinom die Cardiaöffnung mehr und mehr stenosiert, nehmen die genannten Beschwerden zu; die Schmerzen treten nicht nur bei der Nahrungsaufnahme auf, sondern bestehn auch unabhängig davon. Dazu kommt Erbrechen respektive Regurgitieren von Schleim. Im weiteren Verlaufe bildet sich oberhalb des stenosierenden Carcinoms eine Art Divertikel, in dem sich die Ingesta zum Teil ansammeln; infolgedessen kommt es zu einer Reizung der Schleimhaut mit vermehrter Sekretion.

Unter den objektiven Symptomen des Cardiacarcinoms ist das wichtigste der Nachweis eines Hindernisses an der Cardia. Je nach dem Grade der Verengerung können noch dickere oder dünnere Sonden dieselbe passieren. Nicht selten besteht jedoch ein scheinbarer Widerspruch zwischen dem Sondierungsresultat und den Schlingbeschwerden. So kommt es zuweilen vor, daß, während der Kranke fein verteilte Speisen noch gut hinabzuschlucken vermag, auch eine sehr dünne Sonde die Stenose nicht passieren kann. Für diese Fälle ist die Annahme berechtigt, daß der durch das Carcinom verengte Kanal nicht eine gerade, sondern eine gewundene Linie darstellt, so daß wohl feine Speisepartikel denselben noch passieren, während eine gerade Sonde diesen Krümmungen nicht zu folgen vermag. Anderseits kann man auch gelegentlich beobachten, daß die Kranken über Steckenbleiben der Bissen klagen, obwohl die dicksten Sonden die Cardia anstandslos passieren; es handelt sich in solchen Fällen oft um inzipiente Carcinome, die das Lumen des untersten Oesophagusabschnitts zwar noch nicht stenosieren, aber durch Wandinfiltration zu einer Unterbrechung der Peristaltik und damit zu den von den Patienten geklagten Beschwerden führen.

Durch die Sonde ist übrigens zunächst nur ein Hindernis, nicht aber die carcinomatöse Natur desselben erwiesen. Letztere Annahme stützt sich einesteils auf die sonstigen Symptome, wie auf den Verlauf und das Alter des Patienten, andernteils auf das Fehlen jeglicher Anhaltspunkte für eine sonstige Ursache der Stenose. Zu empfehlen

ist es in jedem Falle, zuerst mit einem weichen Magenschlauch zu sondieren.

Nur sehr selten wird man, wie dies Boas in einem Falle gelang, die Diagnose durch charakteristische Geschwulstpartikelchen, die sich im Sondenfenster finden, sicherstellen können. Dagegen findet man häufig im Sondenfenster mit Schleim vermengtes Blut.

Wenn auch nicht ganz ohne Bedeutung, so sind doch viel weniger bedeutungsvoll eine zuweilen zu beobachtende Schmerzhaftigkeit des Proc. xiphoideus beim Beklopfen und das Fehlen oder verspätete Auftreten des zweiten Schluckgeräusches (Durchpreßgeräusch). Das wichtigste bleibt immer der Nachweis einer Stenose der Cardia. So lange eine solche nicht erwiesen ist, kann auch die Diagnose nicht als gesichert gelten.

In sehr vielen Fällen läßt sich eine Sicherung der Diagnose durch die — auch von uns geübte — Oesophagoskopie erreichen: es wird, am besten bei Horizontallage des Kranken mit herabhängendem Kopfe, ein Metallrohr langsam im Oesophagus vorgeschoben und der sich ins Rohr hineinwölbende Teil der Schleimhaut mit Hilfe einer elektrischen Lampe direkt besichtigt. Bei einiger Übung gibt das Verfahren recht gute Resultate, ist jedoch für den Kranken meist in hohem Grade beschwerlich.

Folgen wir nach diesen kurzen Abschweifungen über die durch den Sitz des Carcinoms an der Cardia bedingten Abweichungen der Symptome dem weiteren Gange der Untersuchung, so gehn wir nach erfolgter Inspektion, Palpation, Perkussion, Aufblähung des Magens zur Prüfung der spezifischen Tätigkeiten des Magens, der sekretorischen und motorischen über. Bekanntlich hat v. d. Velden im Jahre 1879 zuerst den Satz aufgestellt, daß bei den durch ein Carcinom bedingten Pylorusstenosen freie HCl vermißt werde. Einschaltend möchte ich hier anfügen, daß v. d. Velden dieses Fehlen der freien HCl keineswegs als ein pathognomisches Zeichen des Pyloruscarcinoms hinstellte; ausdrücklich erwähnte er, daß an diesem Fehlen der freien HCl auch eine Gastritis oder Fieber die Schuld haben könne.

Historisch mag es gewiß gerechtfertigt sein, worauf Ewald aufmerksam gemacht hat, daran zu erinnern, daß Bird bereits im Jahre 1842 das Verhalten der Salzsäure und der organischen Säuren bei einem mit Dilatation verbundenen Pyloruskrebse an einer Serie von Untersuchungen des Erbrochenen studierte und dabei fand, daß „freie Salzsäure in dem Erbrochenen während des irritativen Stadiums der Krankheit besteht und allmählich in dem Maße abnimmt, als die Kräfte sinken, und daß die organischen Säuren in dem Maße an Menge zunehmen, als die freie Salzsäure abnimmt". Keinesfalls aber erscheint durch diese ältere vereinzelte Beobachtung Birds, die vollkommen unbeachtet blieb, das Verdienst

v. d. Veldens, der an einem relativ großen Beobachtungsmaterial mit neuen Methoden seine Untersuchungen anstellte, geschmälert.

Über keine Frage dürfte in den letzten 20 Jahren so viel gestritten worden sein, als über die Frage nach dem Verhalten der Salzsäure beim Carcinom und deren diagnostischer Bedeutung. Während die einen in dem Fehlen der HCl-Reaktionen ein pathognomisches Zeichen des Carcinoms erblicken zu sollen glaubten, stellten wieder andere in Abrede, daß es bei Carcinom in der Regel an HCl mangle. Der Grund der so lange schwebenden Differenzen lag in erster Reihe daran, daß man nicht zwischen freier und gebundener Salzsäure unterschied. Daß in der Mehrzahl der Fälle beim Carcinom die freie HCl fehlt und daß die Farbstoffreaktionen auf freie HCl im Stiche lassen, ist nunmehr sichergestellt.

Auf Grund meiner schon gleich nach der v. d. Veldenschen Publikation begonnenen und seitdem fortgesetzten Untersuchungen habe ich stets die hohe diagnostische Bedeutung dieses Zeichens hervorgehoben. Ich habe aber schon bald darauf aufmerksam gemacht, daß auch bei andren krankhaften Zuständen des Magens die freie HCl fehlen kann. So ist das in meiner Klinik zuerst für das Amyloid der Magenschleimhaut, sodann für die toxische Gastritis erwiesen worden; insbesondere aber sind wir immer mehr auf die große Häufigkeit der genuinen Achylieen respektive An- und Subaciditäten aufmerksam geworden. Trotzdem hat das Fehlen der freien Salzsäure seine Bedeutung für die Carcinomdiagnose nicht verloren.

Natürlich ist die Bedeutung dieses Symptoms nicht so zu verstehn, als ob man nur den Magen auszuhebern brauchte, um ohneweiters, wenn keine freie HCl sich findet, ein Carcinom diagnostizieren zu können. Nur im Zusammenhang mit dem übrigen Symptomenkomplex hat dieses Symptom eine Bedeutung. Gleich hier will ich aber betonen, daß man sich niemals mit einer einmaligen Untersuchung, wie dies leider noch oft geschieht, begnügen soll. Versuchsfehler können nur durch eine wiederholte Kontrolle vermieden werden. Gerade bei gleichzeitig bestehenden hochgradigen Ektasien gewinnt man erst nach wiederholten Ausspülungen einen einigermaßen klaren Einblick.

Eine weitere, nicht unwichtige Frage ist die: Von welchem Zeitpunkte ab fehlt beim Magenkrebs die freie HCl; ist dieses Fehlen ein Früh- oder ein Spätsymptom der Krankheit? Diese Frage hängt selbstverständlich innig mit der folgenden zusammen: Wodurch ist die verminderte HCl-Produktion bedingt?

Ich hatte anfänglich die Vermutung ausgesprochen, daß vielleicht das Carcinom als solches respektive gewisse Produkte desselben die Salzsäure zerstören. Diese Vermutung schien sich zunächst nicht als stichhaltig zu erweisen; man nahm vielmehr lange Zeit hindurch allgemein

an, daß die das Carcinom begleitende Gastritis es sei, die, indem sie zu einer Atrophie der Schleimhaut führe, dieses Versiegen der HCl-Sekretion bedinge. Tatsächlich zeigt sich ja oft, daß die HCl-Produktion um so mehr daniederliegt, in einem je vorgeschritteneren Stadium sich das Carcinom befindet. Aber recht oft begegnet man diesem Symptom bereits in sehr frühen Stadien der Krankheit und zwar auch dann, wenn, wie pathologisch-anatomische Befunde lehren, eine sekundäre Gastritis noch keineswegs nachweislich ist, also für das Fehlen der freien Salzsäure auch nicht verantwortlich gemacht werden kann; und auch die Resultate neuerer Untersuchungen über diesen Gegenstand sprechen zu Gunsten der von mir seinerzeit ausgesprochenen Vermutung. Reißner hat in meiner Klinik feststellen können, daß im Mageninhalt Carcinomatöser die fixen Chloride eine erhebliche Vermehrung gegenüber der Norm zeigen, daß also offenbar Salzsäure noch produziert, aber durch ein Alkali gebunden wird, welches nur im Magen Krebskranker oder doch da in abnormer Menge produziert wird. Die Annahme Reißners ging nun dahin, daß der alkalische Krebssaft die Salzsäure bindet und auch den Grund für das in solchen Magensäften oft zu konstatierende HCl-Defizit bildet. Die Beobachtungen Reißners sind von Emerson bestätigt worden, der durch seine unter Fr. Müllers Leitung ausgeführten Untersuchungen es in hohem Grade wahrscheinlich machen konnte, daß im Carcinomgewebe autolytische Fermente vorhanden sind, welche basische, salzsäurebindende Substanzen bilden; diese fließen aus dem ulcerierten Carcinom dem Mageninhalte zu und bedingen wenigstens zum Teil das Salzsäuredefizit beim Magenkrebs. Eine definitive Klarstellung dieser so wichtigen Frage steht noch aus; klinische Beobachtungen lassen es uns indes als wahrscheinlich erscheinen, daß eine Kombination beider Theorien, der pathologisch-anatomischen und der chemischen — wobei bald der eine, bald der andre Faktor überwiegen mag — alle Besonderheiten der Saftsekretionsstörung beim Carcinom am besten zu erklären vermag. Nicht in allen Fällen von Salzsäuremangel bei Magencarcinom jedoch zeigt der Mageninhalt das für Carcinom als typisch angesehene chemische Verhalten — Vermehrung der fixen Chloride, erhebliches Salzsäuredefizit, abnorm große Menge von Stickstoff in Form von Basen (Emerson), eventuell auch hohe Gesamtacidität — sondern man findet nicht selten auch einen Chemismus, der sich in nichts von dem der Achylia gastrica simplex unterscheidet. Insbesondere ist dies nach unsrer Erfahrung beim beginnenden Carcinom der kleinen Curvatur der Fall; die Achylie ist hier oft schon zu einer Zeit nachweislich, wo weder von einer Ulceration der Neubildung, noch von einer anatomisch nachweislichen Gastritis die Rede sein kann. Man wird in diesen Fällen unwillkürlich zu der Annahme

gedrängt, daß es sich hier nicht um eine Folgeerscheinung des Carcinoms handeln kann, sondern daß hier der Krebs der kleinen Curvatur primär auf achylischem Boden entsteht. Von vornherein ist nicht recht einzusehen, weshalb der achylische Magen weniger zum Carcinom disponieren sollte, als der normale; und bei der großen Häufigkeit der Achylieen würde sich auch die Häufigkeit dieses Zusammentreffens zwanglos erklären. Es ist klar, daß in solchen Fällen der Nachweis des Fehlens von freier Salzsäure für die Diagnose nichts leistet; in der Tat bereitet hier die Erkennung des Carcinoms oft sehr große Schwierigkeiten. Eine hohe diagnostische Bedeutung kommt dagegen dem Symptom da zu, wo es eine direkte Folgeerscheinung der Krebserkrankung ist, also in jenen Fällen, in denen vorher gute Saftsekretion bestand, namentlich dann, wenn wir das Sinken der Säurewerte unmittelbar verfolgen können. Dieses Sinken pflegt allmählich zu erfolgen; nur ausnahmsweise haben wir beobachten können, daß die Säuresekretion gewissermaßen über Nacht versiegte. Gewöhnlich findet man bei inzipienten Primärcarcinomen, wenn man in etwa einwöchentlichen Zeitabständen aushebert, immer geringere Werte für freie HCl. In dieser Periode der Carcinomentwicklung zeigt das Verhalten der Säuresekretion meist zwei Besonderheiten. Auf die eine, die wir als relative Säureinsuffizienz bezeichnen möchten, hat zuerst Gluzinski als auf ein wichtiges Zeichen des beginnenden Magencarcinoms hingewiesen; sie äußert sich darin, daß bei mehreren an einem Tage vorgenommenen Ausheberungen — nach der Gluzinskischen Vorschrift: morgens nüchtern, ferner nach Eiweißprobefrühstück (zwei hartgekochte und feingewiegte Hühnereiweiße und 100—200 cm^3 Wasser) und nach Probemittagmahlzeit — sich mindestens bei einer oder zweien dieser Proben keine freie Salzsäure mehr nachweisen läßt, wobei dem negativen Ausfall bei der im Nüchternen vorgenommenen Ausheberung aus begreiflichen Gründen der geringste diagnostische Wert zukommen muß. Diese Probe stellt unzweifelhaft ein äußerst wertvolles, wenn auch nach unsrer Erfahrung nicht untrügliches Hilfsmittel zur frühzeitigen Erkennung des primären Pyloruskrebses dar und verdient in jedem zweifelhaften Falle angewandt zu werden; es wird so „dem Magen eine größere Arbeit gegeben dadurch, daß wir unsre Magenproben an ein und demselben Tage durchführen" (Gluzinski). Auch für die Diagnose des Ulcuscarcinoms läßt sich die Probe verwerten, aber nur für jenes Stadium, in welchem es auch hier zu allmählicher Abnahme der Säurewerte kommt; zuweilen ist dies allerdings schon frühzeitig der Fall, es braucht aber dieses Stadium, wie vielfache klinische Erfahrungen gezeigt und die pathologisch-anatomischen Befunde Boekelmanns erklärt haben, usque ad finem nicht einzutreten. Einen höheren Grad der Säureinsuffizienz stellt eine weitere, in vorgeschritteneren Stadien

zuweilen zu beobachtende Eigentümlichkeit dar, die klinisch als hochgradige Verlangsamung der Sekretion imponiert: Gar nicht selten gibt der morgens nüchtern ausgeheberte Inhalt positive Congo- oder Günzburgsche Reaktion, während eine solche 1—2 Stunden nach Probefrühstück sowie 4—6 Stunden nach Probemahlzeit vermißt wird. Im Verlaufe der Nacht, also von 8—10 Stunden, wird eben immer noch so viel Magensaft sezerniert, daß es zum Auftreten von freier Salzsäure kommt. Als Anhaltspunkt für die Frühdiagnose ist diese Erscheinung naturgemäß ungleich weniger wichtig, als die nach Gluzinski nachgewiesene beginnende Säureinsuffizienz.

Ausnahmsweise gibt es aber auch Fälle, wo, ohne daß ein Ulcus vorausgegangen ist, die Salzsäuresekretion lange Zeit erhalten bleiben kann. Daß trotz Fehlens der freien Salzsäure beim Carcinom die Salzsäureabscheidung in der Regel nicht ganz versiegt ist, ist durch zahlreiche Analysen erwiesen. Will man sich da, wo keine freie HCl mehr vorhanden ist, über die Intensität der Saftsekretionsstörung ein Urteil verschaffen, so kann man zwei Wege einschlagen: der eine ist der, die Menge der gebundenen Salzsäure, der andre der, die Größe des HCl-Defizits zu bestimmen. Letzterer Weg ist der einfachere und praktischere. Man setzt dem betreffenden Mageninhaltsfiltrate $^1/_{10}$ Normal-HCl-Lösung so lange hinzu, bis deutliche Congo- oder Phlorogluzinvanillinreaktion eintritt. Jedenfalls kann man auf diesem Wege sich viel zuverlässiger über die Größe des Fehlbetrags orientieren, als durch eine noch so exakte Bestimmung der gebundenen Salzsäure. Durch von Zeit zu Zeit wiederholte Bestimmungen der Größe dieses Defizits kann man sich leicht über das Weiterschreiten der Affektion respektive über die Zunahme der Atrophie des sezernierenden Apparats vergewissern.

Daß bei Carcinomen mit hochgradiger Verminderung der Salzsäuresekretion auch die Pepsinabscheidung herabgesetzt ist, steht von vornherein zu erwarten. Auch bei genügendem Zusatze von Salzsäure verdaut ein solcher Magensaft in der Regel eine Eiweißscheibe nicht.

Hammerschlag fand bei fast zwei Drittel seiner Carcinomfälle eine hochgradige Verminderung des Pepsins. Indes ist in diesem Pepsinmangel kein dem Carcinom spezifisch zukommendes Symptom gegeben, wie die Untersuchungen von Heichelheim und Kramer aus meiner Klinik gezeigt haben.

Eine Verminderung des Labferments und Labzymogens findet sich beim Carcinom in gleicher Weise wie bei allen zu Atrophie der Magenschleimhaut führenden beziehungsweise mit völligem Versiegen der Saftsekretion einhergehenden Prozessen.

Als Regel muß festgehalten werden, daß beim Carcinom des Magens die HCl-Produktion eine ungenügende ist. Pathognomonisch

für Carcinom ist, wie bereits erwähnt, dieses Zeichen nicht, wohl aber kann ihm, zumal im Zusammenhalten mit den übrigen Symptomen, eine diagnostische Bedeutung nicht abgesprochen werden.

Eine besondere diagnostische Bedeutung ist dem Milchsäurenachweis, insbesondere von Boas, beigelegt worden. Während man früher das Auftreten von Milchsäure im Magen in gewissen Stadien der Verdauung als ein normales Vorkommnis bezeichnete, haben bekanntlich Martius und Lüttke zuerst die Bildung von Milchsäure als einen normalen Faktor der Verdauung in Abrede gestellt und behauptet, Milchsäuregärung in irgendwie beträchtlichem Maße sei stets ein pathologischer Vorgang. Auch Boas, dem das Verdienst gebührt, zuerst eine exakte Methode zum qualitativen und quantitativen Nachweis der Milchsäure angegeben zu haben, kam zu dem Schlusse, „daß bei Kohlehydrateinführung in den gesunden Magen Milchsäureproduktion nicht stattfindet". Dagegen fand er unter den gleichen Versuchsbedingungen bei fast allen Fällen von Magencarcinom ansehnliche Milchsäureproduktion; er legt dem Milchsäurenachweis eine große Bedeutung bei und sieht in ihm ein Frühsymptom des Magencarcinoms. Er meint, mit dem Nachweis der Milchsäure seien wir im stande, in einem Stadium, wo überhaupt ein äußerlich palpabler Tumor noch nicht vorhanden ist oder wo ein solcher durch andre Organe, namentlich die Leber, verdeckt ist, die Diagnose des Carcinoms zu stellen.

Daß Milchsäure bei der Mehrzahl der Carcinomfälle sich im Verlaufe der Erkrankung findet, trifft auch nach unsren Erfahrungen in der Tat zu. Daraus zu folgern, daß das Auftreten der Milchsäure ein Frühsymptom des Carcinoms ist, halte ich nicht für unbedingt berechtigt. Sie kann ein Frühsymptom sein, häufiger ist sie ein erst später auftretendes Symptom.

Das wird leicht verständlich, wenn man sich klarmacht, unter welchen Bedingungen es zur Bildung größerer Mengen von Gärungsmilchsäure kommt. Nach dem bisherigen Stande unsrer Kenntnisse schien das Auftreten von Milchsäure hauptsächlich an zwei Voraussetzungen geknüpft zu sein: an eine hochgradige Herabsetzung der Saftsekretion und an eine Stagnation des Mageninhalts. Von Sticker wurde überdies der mangelhaften Resorption der beim Durchgang der Amylaceen durch die Mundhöhle fast ausnahmslos gebildeten größeren oder geringeren Milchsäuremengen im carcinomatösen Magen eine gewisse Rolle zugesprochen, von Hammerschlag der Verminderung des Pepsins. Namentlich die ersterwähnten zwei Bedingungen sind naturgemäß im carcinomatösen Magen, speziell bei der sekundären Anacidität des Pyloruskrebses, besonders häufig gegeben; aber auch da, wo eine eigentliche motorische Störung fehlt, wie bei Carcinomen

der kleinen Curvatur, zeigen die Milchsäureproben oft positiven Ausfall. Dies erklärt sich so, daß eben doch eine Stagnation, wenn auch in beschränktem Maße, statthat, da in den Buchten und Nischen der Geschwulst kleine Speisepartikelchen haften bleiben, die den Gärungserregern ein immerhin genügendes Material liefern (v. Tabora, Ziegler[1]). Überdies werden diese Erreger, die Milchsäurebazillen, und zwar besonders der resistentere Typus derselben, die „langen Bazillen" (Boas-Oppler) in ihrem Wachstum durch dem Nährsubstrate beigemengtes Blut in ihrer Entwicklung sehr gefördert, wie R. Schmidt experimentell gefunden hat und Heichelheim auf Grund seiner klinischen Untersuchungen bestätigen konnte; auch dieser Umstand macht das häufige Vorkommen von Milchsäuregärung in carcinomatösen Magen noch weiter verständlich. Damit scheint jedoch die Zahl der Momente, die für eine in ziemlich weitgehendem Maße „spezifische" Bedeutung der Milchsäurebildung beim Magencarcinom sprechen, noch nicht erschöpft; ganz neuerdings hat Sick[2]) durch sehr sorgfältige Untersuchungen den Nachweis erbringen können, daß die langen Bazillen in vitro nur dann erheblichere Mengen von Milchsäure produzieren, wenn Eiweißkörper in Gestalt von Extrakten aus Carcinomen oder besonders zellreichen Organen (Thymus) zugegen sind. Nach Sick sind es insbesondere die Produkte der Selbstverdauung (Autolyse) des Krebses, denen — im Sinne einer fermentativen Beeinflussung des Stoffwechsels der Bakterien — eine ausschlaggebende Bedeutung für die Entwicklung erheblicherer Mengen von Milchsäure zukommt; Voraussetzung für das Wachstum der langen Bazillen ist allerdings auch nach seinen Untersuchungen das Fehlen oder mindestens eine bedeutende Herabsetzung der freien Salzsäure im Magensaft, während die Störung der Motilität in hohem Maße begünstigend wirkt. Das Auftreten der Produkte der Carcinomautolyse scheint jedoch nach allen bisherigen Untersuchungen an die Ulceration der Krebsgeschwulst gebunden zu sein; das gleiche gilt von den das Wachstum der langen Bazillen gleichfalls begünstigenden Blutbeimengungen. Daraus allein ergibt sich, daß der positive Ausfall der Milchsäurereaktionen uns nur selten eine eigentliche Frühdiagnose ermöglichen wird. Damit stimmen auch sowohl die von uns selbst wie auch von vielen andren Untersuchern gemachten klinischen Erfahrungen durchaus überein. Bei einer großen Anzahl von an der kleinen Curvatur lokalisierten, mit Achylie einhergehenden Carcinomen haben wir lange Zeit hindurch die Milchsäure vermißt; in mehreren von diesen Fällen war die Probelaparatomie vorge-

---

1) Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 58.

2) Archiv für klin. Medizin. Bd. 86.

nommen und ausnahmslos ein — wenigstens makroskopisch — nicht exulceriertes Carcinom gefunden worden. Anderseits haben wir in mindestens zwei sicheren Fällen gutartiger Achylie mit kaum oder gar nicht geschädigter Motilität stark positive Milchsäurereaktionen erhalten; gegenüber der großen Zahl von positivem Milchsäurebefund bei sicherem Carcinom bilden allerdings diese Fälle eine verschwindende Minderheit. Im ganzen können wir unsre Auffassung dahin formulieren, daß stark positiver Ausfall der Milchsäureproben für die Annahme einer Krebserkrankung sehr weitgehende Beweiskraft hat, besonders aber dann, wenn der Magen seinen Inhalt in der normalen Frist entleert; ein negativer Milchsäurebefund kann jedoch gegen die Carcinomdiagnose, mindestens gegen die Diagnose eines inzipienten Carcinoms keinesfalls verwertet werden.

Was die Methoden des Milchsäurenachweises betrifft, so können für die Praxis nur solche Methoden in Frage kommen, die leicht ausführbar sind. Am einfachsten bedient man sich der Eisenchloridprobe in der von Bönniger[1]) beschriebenen Modifikation. Am besten stellt man die Reaktion an dem eine Stunde nach Probefrühstück oder — bei bestehender Motilitätsstörung — morgens nüchtern ausgeheberten Inhalt an. Ein positiver Ausfall der Reaktion im Rückstande einer Probemahlzeit kann nicht mehr als beweisend angesehen werden, seit Bönniger durch an der Gießener Klinik angestellte Untersuchungen dargetan hat, daß die Fleischmilchsäure hierbei eine Fehlerquelle darstellt.

Mit Rücksicht darauf, daß wir auch mit dem Probefrühstück Milchsäure in mehr oder minder großer Menge in den Magen bringen können, daß es sich aber nur darum handelt, ob Milchsäure im Magen gebildet wird, hat Boas zur exakteren Bestimmung empfohlen, eine völlig milchsäurefreie Substanz in den vorher leeren Magen zu bringen, und zu diesem Behufe empfohlen, eine Suppe aus Knorrschem Hafermehl (ohne Milch und Butter) zu geben. Für die Bedürfnisse der Praxis ist dies nicht nötig und dürfte hier eine gewöhnliche Mahlzeit genügen. Denn die normalerweise mit dem Probefrühstück eingeführte Menge von Milchsäure genügt nicht, die Eisenchloridreaktion zu erzeugen.

Dies das Wichtigste über das chemische Verhalten des Mageninhaltes beim Carcinom. Indes soll die Untersuchung des ausgeheberten Mageninhaltes sich nicht auf die genannten Methoden beschränken; sie beginne vielmehr, wie jede Mageninhaltsuntersuchung, mit der makroskopischen Betrachtung.

In der Regel zeigt, namentlich in vorgeschritteneren Fällen, das Ausgeheberte schon makroskopisch gewisse Eigentümlichkeiten. Hebert

---

[1]) Cfr. Allgemeiner Teil.

man nach Probemahlzeit aus, so findet man 5—6 Stunden nachher oft noch reichliche grobe Reste, insbesondere grobe Fleischbrocken, aber auch grobe Brot-, Kartoffelreste und dergleichen mehr. Die Menge des Rückstandes hängt vor allem davon ab, wie sich die motorische Kraft des Magens verhält. Je mehr diese gestört, um so größer ist die Menge des Rückstandes. Wo dagegen die motorische Kraft intakt, da kann trotz hochgradig herabgesetzter peptischer Kraft die Weiterschaffung der Ingesta in normaler Weise erfolgen. Das Leersein des Magens 4—6 Stunden nach einer Probemahlzeit beweist darum keineswegs eine normale und gute Verdauungskraft; es beweist nur eine gute motorische Kraft. Über die peptische Kraft kann nur die Untersuchung des Mageninhaltes selbst Aufschluß geben. Wo darum, wie das keineswegs selten, zumal in frühen Stadien, der Fall ist, die Ausheberung 5—6 Stunden nach einer Probemahlzeit keinen Inhalt mehr ergibt, da wiederhole man die Ausheberung, aber zu früherer Stunde. Findet man dagegen 6 Stunden post coenam noch sehr reichliche, zum Teil grobe, nur schwach angedaute Speisereste, ergibt zugleich die Untersuchung Fehlen der freien Salzsäure und fehlende Verdauungskraft des Mageninhaltes, so ist damit eine Herabsetzung sowohl der sekretorischen wie motorischen Kraft erwiesen.

Praktisch ist es stets von größter Wichtigkeit, sich in gleicher Weise wie über die sekretorische, so über die motorische Tätigkeit des Magens zu orientieren. Zweifelsohne ist der Fall der günstigere, wo erstere allein gestört ist. Diesem Verhalten begegnet man insbesondere in den früheren Stadien des Carcinoms nicht so selten, vor allem da, wo das Carcinom nicht am Pylorus sitzt oder wo es doch noch zu keiner Stenosierung des letzteren gekommen ist. Ich kann Schüle nur beistimmen, wenn er sagt, daß es keineswegs richtig ist, wenn immer wieder behauptet wird, daß bei Carcinomen in der Pylorusgegend schon in den frühesten Stadien meistens eine so erhebliche Störung der motorischen Tätigkeit vorhanden sei, daß fast immer im nüchternen Organe stagnierende Speisereste nachweisbar seien. Unter 53 Fällen fand Schüle bloß in 7 (= 13%) deutliche Verlangsamung der motorischen Tätigkeit. Das Zahlenverhältnis ist natürlich ein schwankendes. Immerhin steht die Tatsache fest, daß in frühen Stadien des Carcinoms oft neben hochgradig herabgesetzter sekretorischer noch eine gute motorische Funktion vorhanden ist; bei Lokalisation des Carcinoms an der kleinen Curvatur läßt sich dieses Verhalten auch in vorgeschritteneren Stadien häufig genug beobachten. Leidet beim Krebs der kleinen Curvatur die Motilität, so kann dies entweder durch die carcinomatöse Infiltration der Muscularis bedingt sein, oder aber dadurch, daß beim Weiterwachsen des Tumors längs der kleinen Curvatur diese gewisser-

maßen starr wird und so die Möglichkeit einer eigentlichen Peristaltik aufhebt; es ist, wie wenn durch eine Längsseite eines elastischen Schlauches ein starrer Stab gesteckt würde, an dem sich jede Wellenbewegung bricht. Daß dieses Verhalten in der Tat statthat, beweisen uns mehrere später zur Autopsie gekommene Fälle, in denen wir zwar eine überaus deutliche „Magensteifung" — die für das relative Intaktsein der Muscularis zeugte — aber niemals fortschreitende peristaltische Bewegungen beobachten konnten; die Ausheberung hatte in allen diesen Fällen beträchtliche Rückstandsvermehrungen ergeben.

Ein von dem oben erwähnten recht verschiedenes Aussehen kann das Ausgeheberte in den Fällen von Ulcuscarcinom zeigen, die mit Hyperacidität und Hypersekretion einhergehn; der Mageninhalt unterscheidet sich hier oft in nichts von dem bei gewöhnlicher Hypersekretion gewonnenen. Nur wenn es im weiteren Verlaufe der Erkrankung doch schließlich zum Sinken der Säurewerte, zur Herabsetzung der peptischen Kraft kommt, nähert sich das makroskopische Bild des Mageninhalts wieder dem oben beschriebenen.

Strauß[1]) hat in neuerer Zeit noch auf ein weiteres Zeichen aufmerksam gemacht; er fand in fünf Fällen von Carcinom, die nicht am Pylorus, sondern an der kleinen Curvatur oder in der Fundusregion saßen, daß die Gärfähigkeit des sofort nach der Entnahme im Brutofen in Gärungsröhrchen angesetzten Inhaltes im Verhältnis zur Menge des Rückstandes vom Probefrühstück eine relativ zu große war; er glaubt in diesem auffallenden Gegensatze zwischen guter Motilität und erhöhter Gärfähigkeit im Zweifelsfalle ein diagnostisches Kriterium im Sinne einer mechanischen Unebenheit der Schleimhautoberfläche erblicken zu dürfen und glaubt den scheinbaren Gegensatz zwischen Motilität und erhöhter Gärfähigkeit daraus erklären zu sollen, daß diese Buchten und Klüfte den Mikroparasiten einen Unterschlupf gewährten, während sie die Motilität noch nicht veränderten.

Ausgesprochene Hefegärung wird bei Carcinomen nur selten beobachtet und nur in jenen Fällen, die mit guter oder gesteigerter Säureproduktion bei bestehender Motilitätsstörung einhergehn.

Wie das Erbrochene, so findet man auch den ausgeheberten Mageninhalt nicht selten von schwarzem, kaffeesatzartigem Aussehen infolge blutiger Beimengungen. Solches beobachtet man häufig auch in Fällen, in denen jegliches sonstige Symptom einer in den Magen erfolgten Blutung fehlt. Freilich ist es in solchen Fällen notwendig, die makroskopische Betrachtung des Mageninhalts durch eine der be-

---

[1]) Verein für innere Medizin in Berlin. Sieh Vereinsbeilage Nr. 24 in Nr. 38 der Deutschen med. Wochenschrift. 1896.

kannten Blutproben zu vervollständigen, da ein kaffeesatzartiges Aussehen des Erbrochenen oder Ausgeheberten zuweilen auch durch alte Speisereste vorgetäuscht werden kann. Nicht selten findet man im ausgeheberten Mageninhalte teils größere, teils kleinere Blutgerinnsel; auf die Häufigkeit und Wichtigkeit namentlich der kleineren und kleinsten derselben — die unterstecknadelkopfgroß, selbst punktförmig und von intensiv schwarzer Farbe sind — ist bereits oben hingewiesen worden.

Dies im wesentlichen der Befund, wie ihn die diagnostische Ausheberung ergibt. Wie sich danach zeigt, handelt es sich keineswegs allein um die Feststellung des HCl-Gehaltes; mindestens ebenso wichtig, wenn nicht noch wichtiger, ist die Prüfung des Ausgeheberten nach Menge, Farbe, Aussehen und der sonstigen Beschaffenheit der einzelnen Speisereste, ferner die Untersuchung auf Milchsäure und dergleichen mehr. Gewiß würde die diagnostische Ausheberung viel rascher die allgemeine Würdigung gefunden haben, wenn man nicht so lange Zeit einseitig das Verhalten der Salzsäure in den Vordergrund gestellt und den Schwerpunkt auf die Auffindung feiner und feinster Methoden zum Nachweis auch der letzten Spuren von HCl gelegt hätte.

Was die mikroskopische Untersuchung betrifft, so kommt hier teils der ausgeheberte Speisebrei, teils das Erbrochene, teils die Spülflüssigkeit in Betracht. Nur äußerst selten findet man darin charakteristische Geschwulstpartikel. Konzentrische Schichtung kommt nur den wie Zwiebelschalen angeordneten Plattenepithelien zu, wie sie bei den vom Ösophagus ausgehenden Plattenepithelkrebsen vorkommen. Dagegen zeigen die Schläuche und Zellzapfen des Zylinderzellenkrebses keine konzentrische Schichtung. Aus einzelnen Zellzapfen respektive -nestern die Diagnose Carcinom zu stellen, wäre nur dann statthaft, wenn man sicher weiß, daß sie von einem Tumor des Magens stammen. Anders natürlich da, wo man ganze Geschwulstpartikel findet, wie solche Fälle Rosenbach und Boas beschrieben haben.

Reineboth hat in neuerer Zeit darauf aufmerksam gemacht, daß bei Carcinomatösen öfter kleinere und größere Blutgerinnsel in der Spülflüssigkeit entleert werden und daß darin zuweilen kleine Geschwulstpartikel sich finden. Unter acht Fällen von Carcinom fand er bei fünf solche Gerinnsel. Zweimal ließ sich aus dem mikroskopischen Befunde die Diagnose Carcinom stellen. Jedenfalls sollte man derartige Gerinnsel im Spülwasser genau untersuchen. Freilich wird man einem solchen Befunde erst in späteren Stadien des Carcinoms begegnen und auch hier nach unserer Erfahrung nur selten.

Die übrigen mikroskopischen Bestandteile bieten fast durchweg nichts Charakteristisches. Vor allem findet man grobe, schlecht an-

gedaute Muskelfasern, ferner Pflanzenreste, Stärkekörner, Fetttropfen sowie zahlreiche Sproß- und Spaltpilze. Sarcina ventriculi findet man bei Carcinom nur selten und spärlich im Gegensatze zu den atonischen und gutartigen Ektasien. Daß das Magencarcinom einen ungünstigen Boden für die Sarcine darstellt, hat Oppler dadurch bewiesen, daß er in den Magen Carcinomatöser Reinkulturen von Sarcine brachte; nach 24 Stunden war davon nichts mehr zu finden. Dagegen werden Hefezellen im stagnierenden Mageninhalt Carcinomatöser nicht so selten, wenn auch meistens nur vereinzelt, gefunden. Nur in jenen Fällen von Carcinom, bei denen die Salzsäureproduktion nicht oder doch nicht wesentlich,

Fig. 5.



Aus dem Mageninhalt eines Krebskranken. Hefepilze und fadenförmige Bazillen.

die Motilität dagegen erheblich geschädigt ist, können Sarcine und Hefe auch reichlicher vorkommen.

Wichtiger ist der Befund der bereits oben erwähnten langen fadenförmigen Bazillen (cfr. Fig. 5 und 6, die zwei verschiedenen Fällen entstammen). Fig. 5 entstammt einem Falle von Carcinom auf der Basis einer Ulcusnarbe, Fig. 6 einem weitvorgeschrittenen Pyloruscarcinom.

Die erwähnten fadenförmigen Bazillen stellen einen fast regelmäßigen Befund im stagnierenden Inhalt Carcinomatöser bei bestehender Sub- oder Anacidität dar; ihre Bedeutung wird dadurch nicht geschmälert, daß sie gelegentlich auch in Mageninhalt, der freie HCl enthielt, angetroffen wurden (Rosenheim und Richter). Kann auch diesen von Schlesinger und Kaufmann zuerst in Reinkulturen gezüchteten Bazillen eine spezifische Bedeutung für das Carcinom nicht beigelegt

werden, so dürfte ihnen doch immerhin schon um ihres nahezu konstanten Vorkommens willen eine gewisse Bedeutung nicht abgesprochen werden. Jedenfalls findet man sie in Fällen von Carcinom mit ausgesprochener Milchsäuregärung fast stets in großer Anzahl. Aber auch ohne daß Stagnation und Milchsäuregärung bestehn, besonders in relativ frühen Stadien des an der kleinen Curvatur lokalisierten Carcinoms, lassen sich die langen — Boas-Opplerschen — Bazillen nicht selten nachweisen; man findet sie dann am häufigsten in den beschrie-

Fig. 6.



Aus dem Mageninhalt eines Krebskranken. Fetttropfen, Stärkekörner, Blut, fadenförmige Bazillen.

benen kleinsten Blutgerinnseln (Heichelheim). Bei gutartigen, motorisch suffizienten Achylien haben wir dieselben nur ganz ausnahmsweise gefunden.

Boas bezeichnet als einen weiteren, wenn auch seltenen Befund, den er unter 40 Fällen viermal konstatieren konnte, mehr oder weniger große Eitermengen im Mageninhalte. Ähnliche Fälle sind seither auch von andren gelegentlich beobachtet worden (Strauß, Fischl). Wir selbst haben bei genauester Untersuchung von vielen Hunderten von Fällen einen derartigen Befund niemals erheben können.

Von Cohnheim ist in neuester Zeit auf das Vorkommen von Infusorien (Trichomonaden, Megastomen) im Mageninhalt nichtpylorischer Carcinome hingewiesen worden; sie sollen nach diesem Autor ausschließlich bei ulcerierten Carcinomen und gleichzeitig bestehender Schleimhautatrophie vorkommen und am sichersten bei Ausheberung

im Nüchternen gefunden werden. Demgegenüber müssen wir bemerken, daß wir bereits in mehreren Fällen von unzweifelhaft gutartiger Achylie die gleichen Infusorien feststellen konnten.

Der Harn zeigt bei Carcinomkranken mancherlei Abweichungen. Was zunächst die Menge betrifft, so zeigt dieselbe, so lange Nahrungsaufnahme, Motilität und Resorption noch annähernd normal sind, keine wesentliche Abweichung von der Norm. Wo aber die Nahrungsaufnahme eine ungenügende ist, wo hochgradige Ektasie besteht und viel erbrochen wird, da muß selbstverständlich die Harnmenge sinken und das spezifische Gewicht sich erhöhen. Tagesmengen von 400—500 cm^3 sind bei Carcinomatösen nicht selten.

Erwähnenswert ist ferner, wie Sticker und Hübner bei ihren in meiner Klinik angestellten Untersuchungen gefunden haben, daß die physiologische Änderung der Aciditätskurve des Harns nach dem Essen bei Pyloruskrebs nicht zu stande kommt, was sich aus dem hier oft bestehenden Ausfall der Salzsäureproduktion leicht erklärt.

Genauere Untersuchungen über die Stickstoffausscheidung im Harn bei Magencarcinom liegen erst aus neuerer Zeit vor. Eine Reihe der mitgeteilten Resultate ist um deswillen nicht verwertbar, weil nur die Ausscheidungen berücksichtigt wurden, nicht aber auch die Menge der Zufuhr. Von hohem Interesse sind die Befunde von Fr. Müller[1]) und Klemperer[2]), die ergaben, daß bei Carcinom die N-Ausscheidung gegenüber der N-Einfuhr erhöht war, daß ein erhöhter Zerfall von Gewebseiweiß stattfindet; der Körper verliert also von seinem Eiweißbestand, er schmilzt Organeiweiß ab. Daß es aber auch Fälle respektive Stadien gibt, wo der Carcinomatöse sich noch eine Zeitlang im N-Gleichgewicht erhält, zeigen die Beobachtungen, in denen trotz Carcinom das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand noch gut waren und das Körpergewicht sich auf gleicher Höhe erhielt, ja selbst zunahm.

Was die Menge der Harnchloride betrifft, so ist dieselbe bei Carcinom in der Regel vermindert. Dies kann nicht wundernehmen, da dieselbe in erster Reihe von der Nahrungsaufnahme bedingt ist. Wie Sticker und Hübner[3]) zuerst und nach ihnen Gluzinski[4]) gezeigt hatten, ist diese Chlorverminderung im allgemeinen besonders da ausgeprägt, wo starke Salzsäuresekretion besteht. Gluzinski glaubte darum in den absoluten Chlorwerten differentiell-diagnostische Anhaltspunkte für die Entscheidung der Frage, ob eine Ektasie durch ein Carcinom oder eine Geschwürsnarbe am Pylorus bedingt sei, erblicken zu dürfen.

[1]) Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XVI.
[2]) Berliner klin. Wochenschrift. 1889.
[3]) Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XII.
[4]) Berliner klin. Wochenschrift. 1887.

Das hat sich indes nicht bestätigt. Bei jeglicher hochgradiger Pylorusstenose ist die Nahrungsresorption und damit die Chlorausscheidung geschädigt. So betrugen nach den von Stroh[1]) in meiner Klinik gemachten Analysen in einem Falle von Magendilatation mit reichlicher ClH-Abscheidung die Cl Na-Tagesmengen in einem Falle 0·2—1·5 *g*; in einem andren 0·16—0·8 *g*; bei einem Carcinom 0·34—3·4, in einem zweiten Carcinomfall 0·24—1·7 *g*. Die absoluten Chlormengen sind also bei Carcinom vermindert, aber die Größe dieser Verminderung ist differentiell-diagnostisch nicht zu verwerten (v. Noorden).

Albuminurie findet sich bei Carcinom nicht ganz selten, jedenfalls häufiger als beim Ulcus, wo sie nur ausnahmsweise vorkommt. Eine von F. Müller gemachte Zusammenstellung der Würzburger Krankengeschichten von Carcinomen der verschiedensten Organe ergab Albuminurie in 35% der Fälle; in Berlin fand Müller dieselbe in etwa der Hälfte der Fälle, wenigstens vorübergehend. Nach unsren Beobachtungen ist diese Albuminurie meistens nur gering und kommt überhaupt nicht allzu häufig zur Beobachtung.

Auch Albumosen, Pepton wurden zuweilen gefunden, gelegentlich auch Acetessigsäure sowie Oxybuttersäure. Ferner ist nach den übereinstimmenden Untersuchungen von Leo, Stadelmann, Hoffmann der Pepsingehalt des Harns bei Carcinoma ventriculi auffällig vermindert.

Wichtiger ist die Ausscheidung von Indican in großen Mengen, die nach Senator eines der konstantesten Symptome des Magencarcinoms darstellt; dagegen fand Häberlin wechselnde Resultate. Im allgemeinen ist das Auftreten größerer Mengen von Indican ein Zeichen einer erhöhten Eiweißfäulnis.

Der Rosenbachschen Reaktion, Auftreten einer burgunderroten Färbung durch fortwährenden Zusatz von Salpetersäure unter beständigem Kochen, ist keine Bedeutung für die Diagnose Carcinom beizulegen. Nach Rosenbach kommt sie bei schweren Darmaffektionen der verschiedensten Art, die mit einer Störung der Resorption einhergehn, vor; in gleicher Weise beobachtete er sie in späteren Stadien des Pyloruscarcinoms, sobald Inanition eingetreten war. Die Bedingungen, unter denen diese Reaktion eintritt, sind im wesentlichen die gleichen wie die der Indigoreaktion.

Das Verhalten des Blutes. Bereits an früherer Stelle wurde der Rückwirkungen des Magencarcinoms auf die allgemeine Ernährung und den äußeren Habitus Erwähnung getan. Daß auch die Blutuntersuchung gewisse Veränderungen ergeben würde, war von vornherein zu erwarten. In der Tat findet man bei Carcinomatösen nicht selten eine Herab-

---

[1]) Inaugural-Dissertation. Gießen 1888.

setzung des Hämoglobingehalts sowie eine Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen, gelegentlich daneben eine Vermehrung der Leukocyten, speziell der polynucleären Formen. Manche Untersucher haben diese Leukocytose für ein wichtiges Moment für die Unterscheidung der Carcinomanämie gegenüber andren anämischen Zuständen angesehen. Auf Grund sehr zahlreicher eigener Untersuchungen können wir uns jedoch dieser Meinung nicht anschließen; es gibt unseres Erachtens kein für die im Gefolge von Carcinom auftretenden Anämien charakteristisches Blutbild. Nicht wenige Magencarcinome verlaufen überhaupt ohne nachweisliche Schädigung der Blutzusammensetzung; da, wo sekundäre Anämien auftreten, gehn dieselben meist der Verschlechterung des Ernährungszustandes parallel und erreichen meist nur mittlere Grade. Die gelegentlich zu beobachtende polynucleäre Leukocytose ist nach unserer Erfahrung meist durch Komplikationen, insbesondere Fieber, bedingt. Hinsichtlich des morphologischen Verhaltens der roten Blutkörperchen zeigen die weitaus meisten Fälle die Charaktere der einfachen Anämien. Nur verhältnismäßig selten kommen Fälle zur Beobachtung, die unter dem Bilde der progressiven perniziösen Anämie verlaufen, und zwar sowohl solche von „megaloblastischem" wie von „aplastischem" Typus. Wir müssen mit Nachdruck darauf hinweisen, daß das Blutbild in solchen Fällen sich in nichts von dem der genuinen perniziösen Anämie zu unterscheiden braucht; sie sind jedoch, wie gesagt, im ganzen selten. Ob ihnen eine besondere „Toxicität" der betreffenden Krebserkrankung oder eine primär bei dem betreffenden Individuum vorhandene geringe Widerstandsfähigkeit des hämatopoëtischen Systems gegenüber den „Toxinen" des Carcinoms zukommt, müssen wir dahingestellt sein lassen.

Schneyer hatte in einer Anzahl von Carcinomfällen das Fehlen der physiologischen Verdauungsleukocytose feststellen können und diese Erscheinung als pathognomonisch für Carcinom hingestellt; durch eine Reihe von Nachuntersuchungen, in besonders sorgfältiger Weise von Rencki, ist jedoch die Unrichtigkeit dieser Auffassung nachgewiesen worden.

In neuester Zeit ist von mehreren Autoren (Lang, Veyrassat) auf eine weitere — vermeintliche — Eigentümlichkeit des Blutes bei Magenkrebs aufmerksam gemacht worden: auf die erhöhte Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hypoisotonische Salzlösungen. Diese Erscheinung kommt jedoch nach Langs eigenen Angaben auch bei andren Erkrankungen (Icterus, Infektionen) zur Beobachtung; wir selbst haben sie u. a. bei zwei Fällen von essentieller perniziöser Anämie gefunden.

Komplikationen und Folgeerscheinungen.

Im vorstehenden haben wir bereits der gewöhnlichen Folgeerscheinungen des Magencarcinoms, so derer für die allgemeine Ernährung, den Harn, das Blut und dergleichen gedacht; hier sollen noch einige

seltenere Folgeerscheinungen sowie die wichtigeren Komplikationen kurz erwähnt werden.

Fieber. In der weitaus größten Zahl der Fälle verläuft das Magencarcinom fieberlos; nur verhältnismäßig selten beobachtet man im Verlaufe desselben Fieberbewegungen. Die Ursache des Fiebers kann eine verschiedene sein. Der erste Gedanke, wenn sich solches bei einem Krebskranken einstellt, wird immer der an eine Komplikation sein. So kann dasselbe in einem entzündlichen Prozesse der Umgebung, in einer umschriebenen Peritonitis, einer Pleuritis und dergleichen seinen Grund haben. Oft ist es erst nach längerer Beobachtung möglich, die Ursache des Fiebers nachzuweisen. Es gibt aber auch Fälle, in denen eine direkte Ursache nicht nachweisbar ist, in denen das Fieber vielmehr mit dem Carcinom als solchem in direktem Zusammenhange zu stehn scheint. Eingehende Beobachtungen über dieses im Verlaufe des Magencarcinoms auftretende Fieber haben insbesondere Hampeln[1]), Devic und Chatin[2]), ferner in letzter Zeit Freudweiler[3]) mitgeteilt. Dieses Fieber ist manchmal mehr kontinuierlich und pflegt dann nach unsren eigenen Beobachtungen 38·5° nur selten zu überschreiten; häufiger hat es jedoch ausgesprochen intermittierenden Charakter und geht dann selbst mit Schüttelfrösten einher, wie sie der Malaria und den septisch-pyämischen Formen eigen sind. Wir selbst haben solche „Eintagsfieber" bei Magenkrebskranken mehrfach beobachtet und neigen mit Hampeln zur Annahme, daß in diesen Fällen die Fieberanfälle durch Resorption von Zerfallsprodukten des Carcinoms veranlaßt werden.

Koma. Häufiger als derartige Fieberparoxysmen beobachtet man bei Krebskranken Koma. Unsre Kenntnisse über diesen eigentümlichen Symptomenkomplex sind insbesondere durch die Mitteilungen von v. Jaksch[4]), sodann von Senator[5]), Rieß[6]), Klemperer[7]) u. a. wesentlich gefördert worden. Während man früher nur ein Koma diabeticum gekannt hatte, war v. Jaksch der erste, der das gleiche typische Symptomenbild bei einem Krebskranken, in dessen Harndestillat reichlich Aceton enthalten war, beschrieb. Rieß und Senator verdanken wir eine reiche Kasuistik derartiger Fälle.

Wie bekanntlich Müller und Klemperer zuerst nachgewiesen haben, findet beim Carcinom in der Regel eine Steigerung des Eiweiß-

---

[1]) Zeitschrift für klin. Medizin. 1888, Bd. XIV.
[2]) Devic et Chatin, Province médicale. 1892.
[3]) Archiv für klin. Medizin. Bd. 64.
[4]) Verhandlungen des 2. Kongresses für innere Medizin.
[5]) Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. VII.
[6]) Zeitschrift für klin. Medizin. Supplement zu Bd. VII.
[7]) Berliner klin. Wochenschrift. 1889, Nr. 40.

zerfalles statt; der gleiche Zerfall von Organeiweiß findet sich bei den verschiedensten Intoxikationszuständen; es sei hier nur an die Phosphor-, Arsenvergiftung, ferner an die schweren infektiösen Fieber erinnert. In dieser Beziehung schließt sich die Krebskrankheit eng an die genannten Vergiftungszustände an. Aus dieser Analogie glaubt Klemperer schließen zu dürfen, daß auch im Blute der Krebskranken ein Giftstoff kreise; dieser sei es, der das Eiweiß der Gewebe zum Zerfall bringe; dasselbe Gift vermöge auch in einzelnen Fällen den tödlichen Symptomenkomplex des Koma hervorzurufen.

Die Symptome des Koma carcinomatosum sind im wesentlichen dieselben wie bei andren Formen des Koma: die Kranken werden apathisch, später soporös, vollkommen somnolent, sie reagieren nicht mehr auf Anrufen; die Atmung wird mühsam, vertieft, die Atemzüge laut hörbar, der Puls klein, sehr frequent und unter diesen Erscheinungen erfolgt schließlich der tödliche Ausgang. In einzelnen Fällen hat man im Koma auch epileptiforme Krämpfe beobachtet. Beachtenswert erscheint das in zwei Fällen von Klemperer im Koma beobachtete Sinken der N-Ausscheidung, während vordem gesteigerter Eiweißzerfall nachgewiesen werden konnte, sowie das Auftreten von Oxybuttersäure im Urin.

Nach dem Gesagten kann es keinem Zweifel unterliegen, daß das Koma der Krebskranken mit dem Koma diabeticum vielfache Ähnlichkeit hat. In ihrem Einflusse auf den Stoffwechsel vereinigen sich beide darin, daß bedeutende Mengen von Aceton, meistens auch von Acetessigsäure zur Ausscheidung gelangen und daß die Alkaleszenz des Blutes vermindert ist. Einige Male wurde, wie erwähnt, im terminalen Koma auch β-Oxybuttersäure im Harn gefunden. Ob es sich aber bei diesem Koma um spezifische, durch das Carcinom erzeugte Gifte oder um eine Säureintoxikation handelt, bedarf noch weiterer Untersuchung.

Eine sehr seltene Komplikation stellt die Tetanie dar. Letztere hat man bisher fast ausschließlich bei mit gesteigerter Saftsekretion einhergehenden gutartigen Ektasien beobachtet. Doch liegen auch einige Beobachtungen von Tetanie bei durch maligne Pylorustumoren verursachter Ektasie vor. Ich selbst habe zwei derartige Fälle beobachtet; interessant ist ein von Honigmann mitgeteilter Fall von carcinomatöser Pylorusstenose mit kontinuierlicher Hypersekretion, in welchem im Anschlusse an eine Magenblutung Tetanie auftrat und gleichzeitig die freie Salzsäure aus dem Mageninhalt verschwand. Bezüglich der Symptome der Tetanie sei auf den allgemeinen Teil verwiesen.

Hydropische Erscheinungen werden beim Magenkrebs nur selten und meist erst gegen Ende des Lebens beobachtet. Der Hydrops hat dann die gewöhnlichen Charaktere des marantischen, er beginnt an

den Knöcheln und geht allmählig nach aufwärts. Nur ausnahmsweise erreicht derselbe höhere Grade. Zuweilen kommt es vor, daß sich Ascites infolge des Übergreifens des Carcinoms auf das Peritoneum oder durch Kompression der Pfortader, z. B. infolge von Lymphdrüsencarcinose entwickelt. Endlich kommt es durch Venenthrombose zuweilen zu Ödem nur einer Extremität.

Metastasen des Krebses können in zahlreichen Organen vorkommen. Relativ häufig beobachtet man Metastasen in der Leber; diese treten sogar oft zu einer Zeit auf, in der die Erscheinungen von seiten des Magens noch wenig in die Augen fallen. Die Kranken klagen über ein Gefühl von Druck im Epigastrium und in der Lebergegend, sie haben schlechten Appetit, sind abgemagert; bei der Untersuchung findet man die Leber stark vergrößert, höckerig, die Oberfläche mit zahlreichen Knoten besetzt und nicht selten auch Icterus. Sitzt das primäre Carcinom nicht am Pylorus, sondern an der kleinen Curvatur, so kann der Magentumor, weil von der Leber verdeckt, der Palpation gänzlich entgehn. Ein solcher Fall, der auch sonst nicht ohne Interesse ist, sei hier in Kürze mitgeteilt.

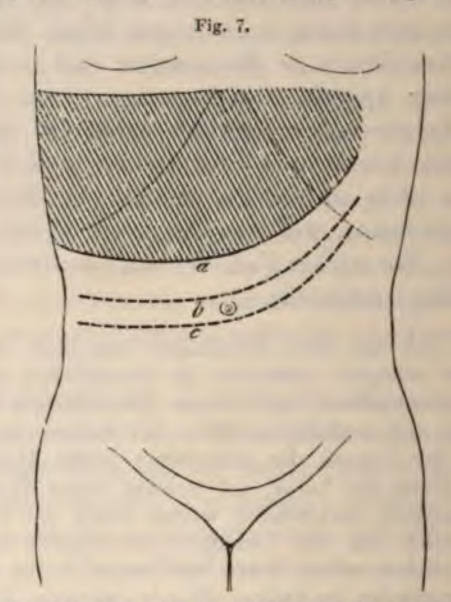
Es handelte sich um einen 68jährigen Taglöhner, W. N., der bei der am 26. April 1894 erfolgten Aufnahme im wesentlichen nur über Mattigkeit, Appetitlosigkeit und schlechten Stuhl klagte. Die objektive Untersuchung ergab eine Vergrößerung und auffallende Härte der Leber, besonders des linken Leberlappens. In der Gegend der Gallenblase nichts Abnormes. Wegen der außerordentlichen Härte der Leber, auf welcher einige Niveaudifferenzen, freilich nicht mit Sicherheit, nachweisbar waren, wurde ein Lebercarcinom angenommen. Eigentümlich war das Verhalten des Magens nach Probefrühstück und Probemahlzeit. Schon relativ kurze Zeit darauf waren im Magen nur noch Spuren von Nahrungsresten zu finden; diese waren grob, klumpig, mit Schleim umhüllt, verstopften fast immer die Sonde; aber auch beim Nachspülen ergaben sich nur noch äußerst spärliche Reste eines außerordentlich schlecht verdauten Inhaltes. Die Menge schwankte zwischen 5 und 40 cm^3. Nie war freie HCl, zeitweise Milchsäure vorhanden. Die Aciditätswerte schwankten zwischen 6 und 64. Es fand sich also eine abnorm rasche Entleerung des Magens, kombiniert mit einer außerordentlich schlechten mechanischen Lösung der Speisepartikel und einer hochgradigen chemischen Insuffizienz; dabei war Milchsäure und Schleim nachweisbar. Auch Hafermehlsuppe war schon nach relativ kurzer Zeit (nach 3—4 Stunden) aus dem Magen verschwunden; es konnte nie so viel erhalten werden, als zur quantitativen Milchsäurebestimmung nötig war. Dabei zeigte sich eine sehr geringe Magenkapazität. Der Magen vertrug nie mehr als $^1/_2$ *l* Mehlsuppe. Wenn mehr eingegossen wurde, so trat sofort Erbrechen auf. Ein Tumor am Magen war nie palpabel, der linke Leberlappen füllte fast das ganze linke Hypochondrium aus (cfr. Fig. 7). Die Aufblähung des Magens ergab kein sicheres Resultat.

Der Lebertumor nahm im weiteren Verlaufe an Größe zu (cfr. Fig. 7 *abc*); erst am Schlusse ließen sich deutlichere Unebenheiten nachweisen; in der Gallenblasengegend war nie etwas Abnormes zu finden. Anfangs Juni trat Gelb-

färbung der Haut auf; im Urin nur Urobilin, kein Gallenfarbstoff. Anfang Juli wurde Gallenfarbstoff im Urin nachgewiesen; die Stühle wurden acholisch. Schließlich traten Sopor und Koma ein, die bis zum Exitus anhielten. Zucker fand sich nie im Urin, Albumen erst sub finem vitae.

Die Obduktion ergab: Carcinoma hepatis mit massenhaften Knoten; einzelne metastatische Carcinomknoten in der Lunge. Gallenblase intakt. Carcinom der Portaldrüsen. Eine kleinapfelgroße Drüse drückte auf den Pankreaskopf, das Pankreasgewebe war indessen nirgends zerstört. Nahe der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum fand sich eine große carcinomatöse Drüse, die den Ductus choledochus komprimierte. Diese Kom-

Fig. 7.



a untere Lebergrenze bei der Aufnahme am 26. April 1894.
b untere Lebergrenze am 25. Juni 1894.
c untere Lebergrenze am 8. Juli 1894.

pressionsstenose des Ductus choledochus ist als die Ursache des in dem letzten Monate aufgetretenen Icterus anzusprechen.

Von besonderem Interesse waren die Veränderungen am Magen; derselbe war in toto kleiner als normal, nirgends war eine Stenose zu finden. Es saß wohl ein kleinapfelgroßer carcinomatöser Tumor, der ulceriert war, an der kleinen Curvatur, ohne indes irgendwie an den Pylorus zu reichen. Der Tumor hatte durch die in seiner Umgebung erzeugten entzündlichen Prozesse eine Retraktion der ganzen kleinen Curvatur und damit eine Verkleinerung des Magens zu stande gebracht. Dabei war die Muskulatur von normaler Dicke, zum Teil sogar hypertrophisch, woraus sich bei dem Fehlen einer Stenose die gute Motilität erklärt. Die Schleimhaut war stark geschwellt, mit alten Hämorrhagien durchsetzt.

Auch hier war also das Primäre das Magencarcinom; sekundär verbreitete sich dasselbe auf die Leber, die Lungen und verschiedene Drüsen. Bemerkenswert ist auch das in den letzten Lebenstagen beob-

achtete Koma carcinomatosum. Endlich war unser Fall noch dadurch ausgezeichnet, daß hier das Carcinom die Ostien intakt gelassen hatte, weshalb es auch nicht zu einer Ektasie gekommen war.

Zur Regel muß man sich machen, in jedem Falle eines Lebercarcinoms, selbst wenn keine Zeichen eines primären Magencarcinoms vorhanden sind, die sekretorische und motorische Tätigkeit des Magens genau zu untersuchen. Lebercarcinome sind ja mit Ausnahme der Gallenblasenkrebse in der Regel sekundär, am häufigsten vom Magen aus fortgeleitet. Bei den Gallenblasencarcinomen aber läßt sich in der Regel in der Gegend der Gallenblase ein harter, höckeriger, oft schmerzhafter Tumor, der den Leberrand um ein Beträchtliches überragt, nachweisen.

Selten sind Komplikationen mit Erkrankungen der Pleura und der Lungen. Häufiger erkrankt die linke als die rechte Pleura. Der Erguß ist meistens kein beträchtlicher. Sekundäre Carcinomknoten der Lunge sind sehr selten; meistens machen sie, wie auch in dem vorerwähnten Falle, keine besonderen Symptome, weil ihr Umfang zu klein ist. Auch die Mediastinaldrüsen können sekundär infiziert werden; nur selten erreichen sie eine solche Größe, wie in dem Falle von Mathieu, wo sie zu heftigen dyspnoischen und asthmatischen Anfällen führten.

Ebenso wie ein Ulcus rotundum kann auch ein perforierendes Carcinom gelegentlich zu einem Pyopneumothorax subphrenicus führen; wir selbst haben erst kürzlich Gelegenheit gehabt, einen derartigen Fall zu beobachten.

Als eine seltene Komplikation sei auch das Hinzutreten einer multiplen Neuritis erwähnt. Klippel[1]) teilt fünf Fälle von Krebskrankheit mit multipler Neuritis mit, von denen nur drei anatomisch untersucht wurden; zweimal fand sich Degeneration der peripheren Nerven mit Veränderungen an der Muskulatur, einmal nur solche an der Muskulatur. Auché[2]) untersuchte anatomisch die Nerven in zehn Fällen von Carcinom, welche teilweise schon intra vitam gewisse Symptome einer peripheren Neuritis zeigten. In den meisten Fällen waren die größeren Nervenstämme intakt, während die peripheren Äste ergriffen waren.

Einen typischen Fall von carcinomatöser Neuritis hat Miura[3]) aus der Gerhardtschen Klinik mitgeteilt. Es handelte sich um eine 32jährige Frau, bei der im Verlaufe eines Magencarcinoms sich anfangs langsam, später rapid eine multiple periphere Neuritis entwickelte und

---

[1]) M. Klippel, Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques et de leurs rélations avec les lésions des nerfs périphériques. Thèse. Paris 1889.

[2]) Revue de médecine. 1890. X.

[3]) Berliner klin. Wochenschrift. 1891, Nr. 37.

in weiter Verbreitung sowohl Hirn- wie Rückenmarksnerven in Mitleidenschaft zog. Die klinische Beobachtung wurde durch die postmortale Untersuchung, die eine multiple degenerative Neuritis ergab, bestätigt. Das zentrale Nervensystem war intakt. Miura nimmt an, daß bei Carcinom ein deletäres Gift entwickelt werde und daß dieses bei dazu disponierten Menschen auch zu degenerativer Neuritis führen könne. Jedenfalls aber ist, diese Theorie vorausgesetzt, die Disposition zu Neuritis keine häufige, wie das äußerst seltene Vorkommen derselben zeigt.

Fig. 8.



Auch Metastasen am Auge hat man beobachtet. So teilt Gayet[1]) einen Fall von primärem Magencarcinom mit multiplen Knoten in der Leber, in der rechten Lunge und einem rechtseitigen Chorioidealtumor mit. Desgleichen hat man plötzliche Sehstörungen im Gefolge des Carcinoms beobachtet. Deutschmann[2]) teilt einen Fall mit, wo bei einem Kranken mit Carcinom plötzlich Sehstörungen, die sich in wenigen Tagen bis zu absoluter Erblindung steigerten, eintraten. Bei der Autopsie fand sich an der kleinen Curvatur ein hühnereigroßes, oberflächlich ulceriertes Carcinom. Der ophthalmoskopische Befund war

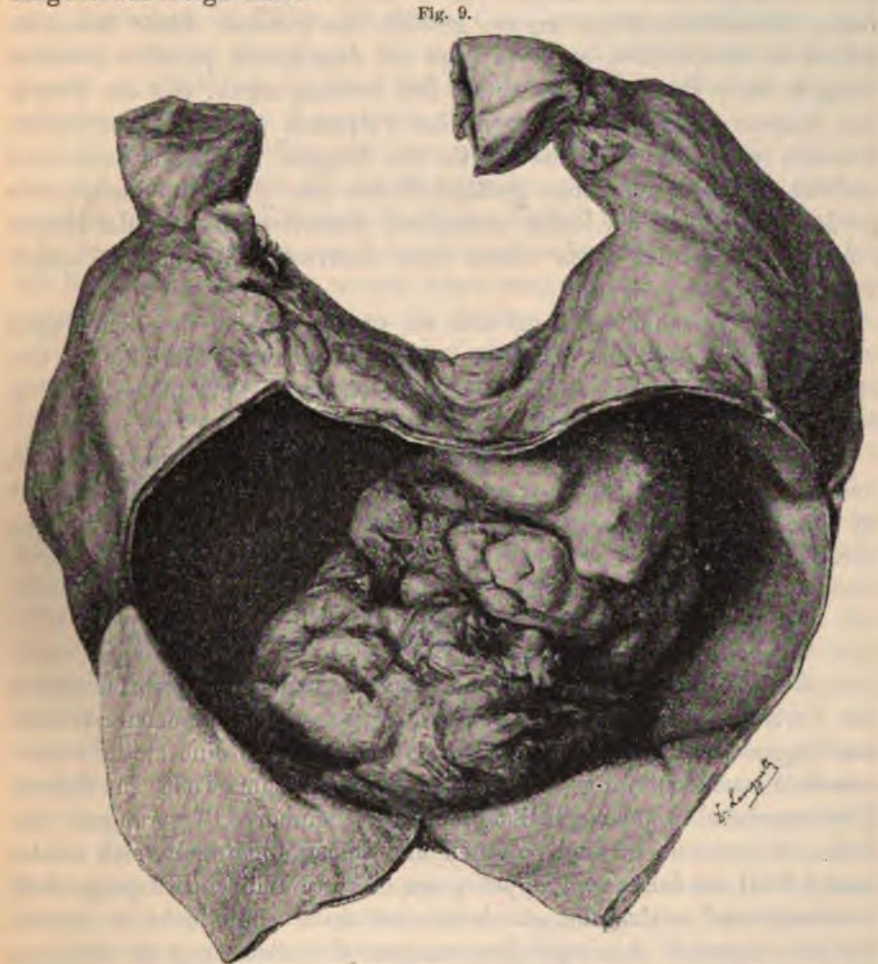
[1]) Arch. d'ophthalmologie. 1889, Bd. IX.

[2]) Beiträge zur Augenheilkunde, herausgegeben von Deutschmann. Bd. I, S. 34.

negativ. Deutschmann erklärt die Amaurose als Folge einer Autointoxikation vom Magencarcinom aus.

Als eine Seltenheit glaube ich folgenden von mir beobachteten Fall bezeichnen zu dürfen, in dem das Carcinom eine Sanduhrform des Magens zur Folge hatte.

Fig. 9.



Dieser Fall betraf einen 72jährigen Landwirt, Fr. Sch., der bei seiner am 29. Dezember 1893 erfolgten Aufnahme nur über Schwäche, saures Aufstoßen nach dem Essen, schlechten Appetit und trägen Stuhl klagte. Gleich in den ersten Tagen nach der Aufnahme konnte man im Epigastrium oberhalb des Nabels einen länglichen Tumor nachweisen, welcher sich nicht genau abgrenzen ließ, keine respiratorische Verschiebung aufwies und nicht der Leber, deren freien Rand man deutlich fühlen konnte, angehörte. Der durchzufühlende Tumor mußte aber auch seiner Lage und Konfiguration nach als sehr wahrscheinlich nicht dem Magen angehörig angesehen werden. Von einer Aufblähung

des letzteren wurde wegen einer plötzlichen, bei der zweiten Ausheberung entstandenen Blutung Abstand genommen.

Die Vermutungsdiagnose „Carcinoma ventriculi" wurde auf Grund der Ausheberung, die vier Stunden nach einer Probemahlzeit 250 cm^3 schlecht angedauter Speisereste mit Fehlen der freien HCl und deutlicher Milchsäurereaktion ergab, gestellt. Zu Gunsten dieser Annahme schien es zu sprechen, als zwei Tage vor dem Exitus plötzlich Erscheinungen einer Peritonitis auftraten. Die Sektion ergab, daß der Tumor des Magens während des Lebens der Palpation gar nicht zugänglich gewesen war, da die obere Partie des Magens mit dem Zwerchfell verlötet war. Der im Leben gefühlte Tumor war eine etwa klein-faustgroße Metastase in der Radix mesenterii. Äußerlich erschien der Magen (cfr. Fig. 8) in der Mitte durch eine senkrechte Furche tief eingeschnürt (Sanduhrmagen).

Beim Aufschneiden fand sich ein großer Tumor, der den Magen in zwei Hälften teilte (cfr. Fig. 9). Metastasen des Carcinoms, das sich als Scirrhus erwies, fanden sich im Netz, im Peritoneum, in den retroperitonealen Lymphdrüsen und den Nieren.

Das Bemerkenswerte des Falles liegt also darin, daß das Carcinom, das von der kleinen Curvatur ausgegangen war, die ganze Magenhöhle in nahezu zwei Hälften geteilt und so eine Sanduhrform des Magens veranlaßt hatte.

Der Verlauf und die Ausgänge des Magencarcinoms.

Bereits bei Besprechung der Symptome haben wir mehrfach auch des Verlaufes der Krankheit Erwähnung getan. Im allgemeinen stellt das Magencarcinom eine Erkrankungsform dar, die eine stetig zunehmende Verschlechterung zeigt, um schließlich zum Tode zu führen. Vorübergehend kommen Stillstände, ja scheinbare Besserungen vor. Fälle, in denen der Kranke Wochen und selbst Monate lang sich wieder besser fühlt, in denen sein Appetit, seine Kräfte und sein Körpergewicht vorübergehend nicht ab-, sondern zunehmen, sind nicht so selten. Freilich kommen derartige Besserungen fast stets nur in früheren Stadien des Carcinoms vor. Der weniger Erfahrene läßt sich dadurch manchmal irreführen, er verwirft den vorher gehegten Verdacht eines Carcinoms, zumal wenn es sich um Fälle handelt, wo kein Tumor nachweisbar ist. Gelingt es, den Appetit zu heben, das Erbrechen zu beseitigen, wird dem Kranken eine entsprechende und ausreichende Nahrung zugeführt, so kann sich die Ernährung vorübergehend heben. Vor allem beobachtet man dies in Fällen, wo keine Ektasie besteht, wo die motorische Kraft des Magens noch intakt ist, also besonders bei Carcinomen der

kleinen Curvatur. Bei zweckentsprechender Diät gelingt es hier, wie gesagt, unter Umständen, eine Besserung zu bewirken. Aber dieselbe hält nicht lange an. Früher oder später steigern sich mit dem Weiterschreiten des Carcinoms die Erscheinungen wieder, der Appetit nimmt ab und damit zugleich tritt ein immer mehr zunehmender Kräfteverfall ein. Besonders in Fällen, in denen das Carcinom am Pylorus sitzt, steigern sich in der Regel die stenotischen Erscheinungen bald und kommt es allmählich zu einer immer stärkeren Retention und dementsprechend geringeren Ausnutzung der Ingesta.

In einzelnen Fällen tritt eine vorübergehende Besserung dadurch ein, daß durch Zerfall der Neubildung die vorher bestandene Stenose geringer wird. Vor allem geschieht dies bei den Carcinomen der Cardia; hier kommt es im weiteren Verlaufe nicht selten vor, daß durch Zerfall der Neubildung der Weg wieder freier wird, so daß die Kranken selbst feste Speisen schlucken können. In gleicher Weise kann es bei Pyloruscarcinomen vorkommen, daß durch Zerfall des Neoplasma die Stenosenerscheinungen allmählich geringer werden, so daß die Speisen wieder leichter in den Dünndarm ablaufen. Indes tritt dies meistens erst in späteren Stadien ein, in denen der Kräfteverfall bereits einen höheren Grad erreicht hat.

Der weitere Verlauf des Magencarcinoms gestaltet sich in der Regel so, daß die Kranken immer kraftloser werden, das Körpergewicht nimmt von Tag zu Tag ab, das Fettpolster schwindet, die Muskulatur wird immer schlaffer und atrophischer; schließlich verliert sich der Appetit gänzlich, so daß es nur mit Mühe gelingt, den Kranken noch etwas Nahrung beizubringen. Besonders ausgeprägt ist bei den meisten der Widerwille gegen jede Art von Fleischnahrung.

Natürlich ist der Verlauf im einzelnen Falle verschieden, je nach dem Sitze, je nach der Art des Carcinoms, je nachdem zugleich eine Ektasie besteht oder nicht, je nachdem Komplikationen eintreten oder nicht. Es ist unmöglich, alle Verlaufsweisen zu schildern. Fast kein Fall gleicht ganz dem andren, wenn sie sich auch in den Grundzügen ähneln. So treten natürlich bei einem Cardiacarcinom die Stenosenerscheinungen und das Erbrechen respektive das Regurgitieren der Nahrung immer mehr in den Vordergrund. Bei carcinomatösen Pylorusstenosen, die zu einer hochgradigen Ektasie geführt haben, kann, sofern nicht durch methodische Ausspülung Erleichterung geschafft wird, hartnäckiges Erbrechen lange Zeit das vorherrschendste Symptom bilden. In andren Fällen tritt die hochgradige Anorexie und der von Tag zu Tag zunehmende Kräfteverfall in den Vordergrund der Erscheinungen, in noch andren Fällen bildet eine schwere Anämie das augenfälligste Moment des Symptomenbildes. Schließlich verfallen die Kranken immer

mehr und gehn unter Inanitionserscheinungen zu Grunde, sofern nicht eine der früher bereits genannten Komplikationen oder eine sonst hinzugetretene Erkrankung den Tod herbeiführt.

Unter den Ausgängen des Magencarcinoms erwähne ich noch als einen der selteneren den der Perforation in die Bauchhöhle; in andren Fällen kommt es infolge des Fortschreitens des Carcinoms auf Nachbarorgane zu einem Durchbruch in die Pleura-, Pericardialhöhle und dergleichen mehr. In wieder andren Fällen kommt es zu abnormen Kommunikationen zwischen Magen und andren Hohlorganen, so z. B. zu einer Magendarmfistel. Zu den sehr seltenen Vorkommnissen gehört die Perforation eines Magencarcinoms nach außen durch die Bauchwand. Brinton fand unter 507 Fällen von Magenkrebs nur eine solche Perforation. Eine Zusammenstellung von 17 Fällen derartiger Perforation, darunter einen selbstbeobachteten, hat vor einiger Zeit Mislowitzer veröffentlicht; weitere Fälle dieser Art sind von Seggel[1]) und Winterberg[2]) mitgeteilt worden. In allen Fällen ging der Perforation nach außen Weichwerden des Tumors, Fluktuation und eine entzündliche Röte der bedeckenden Hautteile voraus. Die Eröffnung erfolgte teils spontan, teils durch Einstich in den Erweichungsherd. Für gewöhnlich bestand nur eine Fistel, und bloß in drei Fällen fanden sich mehrere. In den meisten Fällen quoll aus der Fistel dickflüssiger Eiter; achtmal konnten in derselben Nahrungsmittel nachgewiesen werden. Die Lebensdauer nach Eintritt der Perforation schwankte zwischen drei Tagen und drei Monaten. Was die Form des hier beobachteten Krebses betrifft, so handelte es sich zumeist um einen Medullarkrebs.

Wir selbst haben in einem Falle von ausgedehnter carcinomatöser Infiltration der Magenwände nach der Probelaparatomie ein Hineinwachsen des Tumors in die Laparatomienarbe beobachten können, das die Bildung eines massigen Tumors in der vorderen Bauchwand zur Folge hatte, ohne jedoch zur Perforation zu führen.

Mehrfach sind in neuerer Zeit — so von Bouveret[3]), Koch[4]), Kelling[5]) — Fälle von Magencarcinom beschrieben worden, in welchen es zur Verwachsung mit dem Kolon, zur Perforation in das letztere und so zur Bildung einer Fistula gastrocolica gekommen war. Die Diagnose konnte in den meisten dieser Fälle aus der Ähnlichkeit des Erbrochenen mit den Fäkalmassen, aus dem Fäkalerbrechen bei Fehlen

[1]) Münchner med. Wochenschrift. 1899.
[2]) Wiener klin. Wochenschrift. 1893.
[3]) Revue de médecine. 1899.
[4]) Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. IX.
[5]) Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. IX.

von Darmverschluß sowie daraus gestellt werden, daß bei Luftinsufflation in den Magen sich das Kolon und umgekehrt bei Aufblähung des Kolons der Magen sich rasch mit Luft füllte.

Ein Unikum stellt der Fall von Wunschhein[1]) dar, in dem eine Magenzerreißung an der kleinen Curvatur dadurch erfolgte, daß ein Ösophagus- respektive Cardiacarcinom in die Aorta durchbrach, wodurch der Magen plötzlich stark mit Blut angefüllt wurde.

Achard[2]) teilt einen Fall von Carcinom des Pylorus und der kleinen Curvatur mit, welcher durch verschiedene außergewöhnliche Erscheinungen ausgezeichnet war, und zwar durch Auftreten einer intraabdominalen Phlegmone, die zu einer Nabelfistel führte, sowie durch Vereiterung der sekundären Krebsknoten in der Leber. Der Tod erfolgte durch eitrige Peritonitis.

Die Dauer der Erkrankung variiert in ziemlicher Breite. In der Mehrzahl der Fälle läßt sich dieselbe nicht scharf bestimmen, weil der Beginn der Erkrankung sich meistens nicht genau feststellen läßt. Im allgemeinen berechnet man die Dauer auf 1—2 Jahre. Die harten Carcinome haben im allgemeinen einen längeren Verlauf als die weichen, zum Zerfall und zu Ulcerationen neigenden. Zweifelsohne ist in manchen Fällen die Dauer eine längere als zwei Jahre; in wieder andren ist der Verlauf ein viel rapiderer. Daß durch rechtzeitig vorgenommene operative Eingriffe auch in solchen Fällen, wo es nicht gelingt, das Carcinom selbst zu entfernen, unter Umständen die Lebensdauer beträchtlich verlängert werden kann, ist eine sichergestellte Erfahrung. Freilich sind derartige Fälle vorerst noch nicht gerade übermäßig häufig.

Diagnose.

Daß die Diagnostik des Magencarcinoms heutzutage eine viel gesichertere ist als vor etwa 20 Jahren, wird niemand in Abrede stellen, der die damaligen diagnostischen Hilfsmittel mit den heutigen vergleicht. Ich erinnere nur an die Bedeutung der chemischen Untersuchung, an die Prüfung der motorischen Tätigkeit, an die künstliche Aufblähung, die uns besser denn jede andre Methode die Frage nach der Zugehörigkeit eines Tumors zum Magen entscheiden läßt. Aber trotz dieser und weiterer Bereicherungen unsres diagnostischen Apparates gibt es der Fälle noch genug, wo die Diagnose schwierig, ja selbst unmöglich ist. Man darf eben nicht vergessen, daß es kein einziges, absolut charakteristisches Symptom gibt, etwa den Fall abgerechnet, wenn mit der Sonde oder durch Erbrechen charakteristische Geschwulstpartikel heraus-

[1]) Prager med. Wochenschrift. 1893.

[2]) Méd. moderne. 1894, Nr. 79.

befördert werden. Dies ist aber ein so seltenes Vorkommnis, daß es kaum in Betracht zu ziehen ist. Auf die Gastroskopie gehe ich hier nicht näher ein, da sie als diagnostisches Hilfsmittel doch höchstens ganz vereinzelt in Frage kommen dürfte.

Als Regel muß man festhalten, daß man niemals auf Grund einer nur einmaligen Untersuchung die Diagnose stellen soll. Nur eine wiederholt vorgenommene genaue Untersuchung kann uns vor Täuschungen schützen. Vor allem gilt dies für die chemische Untersuchung des Ausgeheberten. Eine einmalige Prüfung kann sehr leicht falsche Resultate ergeben; insbesondere darf ein negativer Befund an freier HCl bei der ersten Untersuchung niemals ohne weiteres als Beweis der verminderten oder aufgehobenen Saftproduktion, zumal dann, wenn eine höhergradige Ektasie besteht, verwertet werden. Schon mehr Gewicht ist dem einmaligen positiven Nachweis freier HCl beizulegen; aber auch dieser schließt, wie wir früher gesehen haben, ein Carcinom keineswegs aus.

Die Diagnose des Carcinoms kann, wie gesagt, niemals auf Grund eines einzelnen Symptomes gestellt werden; es gibt kein einziges pathognomonisches Symptom. Auch die Anwesenheit reichlicher Mengen von Milchsäure kann ebensowenig wie das Fehlen der freien Salzsäure als absolut pathognomonisch bezeichnet werden. Nur dann kann die Diagnose als gesichert betrachtet werden, wenn eine Reihe von Symptomen zusammentrifft. Je mehr derselben vorhanden sind, um so sicherer wird die Diagnose. So ist dieselbe leicht, wenn hohes Alter, Kachexie, hochgradige Ektasie, kaffeesatzartiger Mageninhalt, Fehlen der freien Salzsäure, reichliche Milchsäuregärung und deutlich fühlbarer Tumor in der Pylorusgegend zusammentreffen. Fehlt nur eines oder das andre dieser Symptome, so begegnet die Diagnose schon gewissen Schwierigkeiten. Nehmen wir denselben Fall, Tumor, Kachexie, Abmagerung, Ektasie, Blutbrechen, nehmen wir aber an, daß die Ausheberung reichlich freie HCl und keine Milchsäure ergibt, so ist die Diagnose zweifelhaft. Es kann sich dann um eine durch ein Ulcus veranlaßte narbige Pylorusstenose handeln, die einen fühlbaren Tumor mit sekundärer Ektasie erzeugt hat, neben einem vielleicht noch frischen Ulcus; es kann sich um Hypersekretion mit Ulcus und Ektasie nebst Muskularhypertrophie am Pylorus handeln; es kann sich schließlich um ein beginnendes Carcinom auf dem Boden eines vernarbten Ulcus, das zu einer Pylorusstenose geführt hat, handeln. Was gibt hier die Entscheidung? Einesteils ist das Aussehen und die sonstige Beschaffenheit des ausgeheberten Mageninhaltes von Bedeutung, andernteils sind die Anamnese und der bisherige Verlauf von Wichtigkeit. So wird da, wo sich das Carcinom auf der Basis eines Ulcus entwickelt, die Anamnese

ergeben, daß das Leiden schon lange bestanden hat, daß früher Symptome eines Ulcus vorhanden waren und dergleichen mehr. In derartigen Fällen läßt nur eine wiederholte und zu verschiedenen Tageszeiten vorgenommene genaue Untersuchung und längere Beobachtung eine Entscheidung treffen.

Nehmen wir einen noch einfacheren Fall, einen Fall, wie er in der Praxis uns häufig genug begegnet. Ein nervös beanlagter Mann Mitte der Vierzigerjahre kommt zu uns mit der Klage, daß er seit etwa einem Vierteljahr an einer Abnahme seines Appetits leide, daß er öfter Aufstoßen, schlechten Geschmack habe, er fühle sich matter, zu geistiger Arbeit wenig disponiert; eine auffällige Abmagerung will er nicht bemerkt haben. Wir untersuchen den Kranken und finden zunächst nichts. Der Kranke ist nicht besonders kräftig, er sieht vielleicht etwas blaß, aber nicht kachektisch aus. Der Magen ist nicht vergrößert, von einem Tumor nichts zu entdecken. Die Magengegend ist im ganzen etwas druckempfindlich, aber ein umschriebener Schmerzpunkt findet sich nicht. Wir geben dem Kranken eine Probemahlzeit und hebern nach $5^1/_2$ Stunden aus; der Magen ist leer. Wir geben eine zweite und hebern bereits nach $3^1/_2$ Stunden aus. Auch jetzt finden wir nur wenig Speisereste, aber diese bestehn aus groben mit Schleim untermischten Speisebrocken, darunter finden wir noch grobe, schlecht angedaute Fleischbröckel. Die chemische Untersuchung ergibt völliges Fehlen der freien Salzsäure, aufgehobene peptische Kraft des Magensaftes, keine oder nur schwache Milchsäurereaktion. Was sollen wir da diagnostizieren? Zunächst können wir nur sagen, daß es sich um eine Magenaffektion handelt, die die motorische Kraft des Magens intakt gelassen hat, die aber mit einer schweren Schädigung der peptischen Kraft einhergeht. Wir können an eine nervöse Dyspepsie, an eine subakute, schwere Gastritis, an eine Achylia gastrica oder an ein beginnendes Carcinom denken.

Dies einige Beispiele, die die Schwierigkeit der Diagnose zeigen. Jedes einzelne Symptom hat eine andre Bedeutung, je nachdem es mit diesen oder jenen Symptomen vergesellschaftet ist, je nach seiner Dauer und weiteren Momenten mehr. Nur wer alle Punkte in ihrem Zusammenhange abwägt, wird die Diagnose rechtzeitig stellen können. Darauf aber kommt es vor allem an. Für das ärztliche Handeln ist es eminent wichtig, die Diagnose frühzeitig zu stellen, da nur in letzterem Falle ein Erfolg noch zu erwarten steht. Wo alle wichtigeren Symptome, Tumor, hochgradige Kachexie, reichliche Milchsäure, Fehlen der freien HCl, kaffeesatzartiges Erbrechen und dergleichen mehr vereint sind, da ist die Diagnose leicht, da hat sie aber nicht viel mehr Bedeutung als eine Leichendiagnose. Um aber zu einer Frühdiagnose

zu gelangen, müssen wir uns vor allem darüber klar werden, daß das Magencarcinom mindestens in den Anfangsstadien je nach seiner Lokalisation, ein völlig verschiedenes Symptomenbild machen kann; insbesondere gilt dies für die Lokalisation an den zwei Prädilektionsstellen, dem Pylorus und der kleinen Curvatur.

Die Pyloruscarcinome zeigen wieder, je nach ihrer Entstehungsweise — auf dem Boden eines Ulcus simplex oder primär — oft ziemlich charakteristische Unterschiede. Das Ulcuscarcinom geht, mindestens in den Anfangsstadien, zuweilen aber selbst bis zum Ende, in der Regel mit Hyperacidität und nicht selten mit alimentärer oder kontinuierlicher Hypersekretion einher. Da sich zur organischen Stenose, die teils durch die Ulcusnarbe, teils durch die Krebswucherung bedingt ist, die durch den Säureüberschuß hervorgerufene funktionelle — pylorospastische — Stenose hinzugesellt, kommt es gewöhnlich sehr früh zum Auftreten höherer Grade von motorischer Insuffizienz. Erst verhältnismäßig spät, wenn überhaupt, läßt sich eine Abnahme der Säurewerte feststellen; dementsprechend pflegt es auch spät oder gar nicht zum Auftreten von Milchsäure zu kommen. Die subjektiven Beschwerden, insbesondere die Schmerzen, sind meist sehr heftig; auch kommt es bei dieser Form des Carcinoms am häufigsten zu profusen Magenblutungen.

In den Anfangsstadien des primären Pyloruscarcinoms ist die motorische Insuffizienz oft gering; doch fehlt sie selten ganz und läßt sich durch aufmerksame Untersuchung leicht feststellen. Die Werte für freie Salzsäure zeigen ein langsames Sinken; nur ausnahmsweise haben wir beobachten können, daß die Säuresekretion gewissermaßen über Nacht versiegte. Gewöhnlich findet man, wenn man in etwa einwöchentlichen Zeitabständen aushebert, immer geringere Säurewerte; einwandfrei ist dieses Resultat natürlich nur dann, wenn die Probemahlzeiten jedesmal nur nach vorheriger Reinwaschung des Magens verabreicht werden. In dieser Periode des allmählichen Absinkens der Säurewerte läßt sich auch sehr häufig die von Gluzinski beschriebene relative Säureinsuffizienz (s. o.) konstatieren, sowie die früher erwähnte „Verlangsamung" der Sekretion. Entsprechend der zunehmenden Störung der Motilität und Sekretion kommt es beim primären Pyloruscarcinom ziemlich bald zur Milchsäurebildung; diese bildet demnach schon in mittleren Entwicklungsstadien einen recht konstanten Befund. Blutungen sind häufig; doch sind profusere Blutungen, wie sie beim Ulcuscarcinom so oft vorkommen, nach unsren Beobachtungen selten. Meist handelt es sich um kleinere, aber häufige Hämorrhagien, die dem stagnierenden Mageninhalte das bekannte „kaffeesatzartige" Aussehen verleihen. Die subjektiven Beschwerden gehn in der Regel dem Grade der motorischen Insuffizienz parallel; ähnlich heftige Schmerzanfälle wie beim

Ulcuscarcinom kommen hier kaum jemals zur Beobachtung. Ein palpabler Tumor pflegt beim primären Pyloruscarcinom in den Anfangsstadien meist zu fehlen: erst bei einer gewissen Größe der Neubildung tritt er klinisch in die Erscheinung. Weit häufiger findet man beim Carcinom ex ulcere schon frühzeitig eine deutliche Resistenz in der Pylorusgegend, die teils durch die infiltrierten Ränder des Ulcus, teils durch Perigastritis, teils durch den Pylorospasmus erzeugt wird, also für das Carcinom selbst nicht beweisend ist. Bei beiden Formen des Pyloruscarcinoms kommt es, entsprechend der frühzeitig auftretenden Motilitätsstörung, auch frühzeitig zur Abnahme des Körpergewichts; doch kann trotzdem eine eigentliche „Krebskachexie", insbesondere beim Ulcuscarcinom, lange Zeit fehlen.

Wie sich aus vorstehendem ergibt, sind die Symptome des inzipienten Pyloruscarcinoms ex ulcere von denen eines einfachen chronischen Pylorusulcus kaum verschieden, und insofern können wir der Meinung Boas', daß „die Diagnose des Ulcus carcinomatosum lediglich eine Sektionsdiagnose ist", wenigstens für das erste Stadium der carcinomatösen Umwandlung des Geschwürs durchaus beipflichten. Hingegen glauben wir auf Grund unsrer Beobachtungen sagen zu können, daß in sehr vielen Fällen die Abgrenzung des inzipienten Ulcuscarcinoms vom inzipienten Primärcarcinom des Pylorus wohl möglich ist. Insbesondere der Befund einer Hypersekretion, sei sie kontinuierlich oder nur alimentär, scheint mir bei dieser Differentialdiagnose für Ulcuscarcinom nahezu pathognomonisch; wenigstens haben wir eine solche bei sicherem Primärcarcinom niemals beobachten können und auch in der Literatur findet sich unsres Wissens kein einziger einwandfreier derartiger Fall. Bekommen wir freilich das Ulcuscarcinom erst in einem späteren Stadium zur Untersuchung, wenn auch hier die Säurewerte in steter Abnahme begriffen sind, dann ist eine sichere Entscheidung schwer zu treffen; auch die Anamnese ergibt nur nach der positiven Seite hin brauchbare Anhaltspunkte, da die Erfahrung lehrt, daß auch Pylorusulcera gelegentlich ohne nennenswerte subjektive Erscheinungen verlaufen können. Die Ursache des hinsichtlich der Säuresekretion so verschiedenen Verhaltens der beiden Carcinomformen hat durch die früher erwähnten Untersuchungen Boekelmans über die Beschaffenheit der Schleimhaut im einen und im andren Falle eine befriedigende Erklärung gefunden. Daß zuweilen auch beim Ulcuscarcinom schon in frühen Stadien das Drüsengewebe erheblich in Mitleidenschaft gezogen werden kann, ist nach anatomischen wie nach klinischen Beobachtungen sicher festgestellt; immerhin bildet es nicht die Regel.

Von den vorstehend geschilderten Symptomenbildern weicht in fast allen Punkten dasjenige der am häufigsten zur Beobachtung kom-

menden Form des an der kleinen Curvatur lokalisierten Carcinoms ab. Hier findet sich in der großen Mehrzahl der Fälle schon in sehr frühen Stadien Achylie. Die motorische Funktion des Magens ist in den Anfangsstadien fast ausnahmslos intakt und bleibt es nicht ganz selten während des ganzen Verlaufes; den Satz von Martius: „Wenn bei monatelang bestehender totaler Achylie Stagnation und Zersetzung ausbleiben, schließe man das Carcinom getrost aus", müssen wir nach unsren Erfahrungen als nicht zu Recht bestehend bezeichnen. Leidet dagegen bei fortschreitendem Wachstum der Neubildung die Motilität, so kann dies entweder durch carcinomatöse Infiltration der Muscularis bedingt sein oder durch die schon früher erwähnte Aufhebung der Peristaltik infolge Weiterwachsens des Tumors längs der kleinen Curvatur. Greift das Carcinom auf den Pylorus über, so kommt es nicht gleich zu einer Stenose desselben, sondern es wird zunächst auch die Pars pylorica in analoger Weise immobilisiert: der Pylorusring wird starr und damit insuffizient. Diese anscheinend paradoxe Kombination von motorischer Insuffizienz bei insuffizientem Pylorus, welche letztere Erscheinung sich durch Kohlensäure- oder Luftaufblähung des Magens leicht nachweisen läßt, haben wir bei von der kleinen Curvatur ausgehenden Carcinomen mehrfach in exquisiter Weise gesehen, ebenso auch bei Infiltration des ganzen Magens (Scirrhus). Im allgemeinen ist demnach bei der Lokalisation des Carcinoms an der kleinen Curvatur die motorische Insuffizienz ein Spätsymptom und kann selbst, wie erwähnt, bis zum Tode fehlen. Früher als bei den Pyloruscarcinomen — entsprechend der früher vorhandenen Achylie — kommt es hier zur Milchsäurebildung; jedoch ist auch diese keineswegs ein Symptom der frühesten Stadien, weil sie bei Fehlen von motorischer Insuffizienz eine gewisse Ausdehnung der Neubildung, die das Haftenbleiben der Gärungserreger ermöglicht, zur Voraussetzung hat und nach Sicks Untersuchungen zum Auftreten größerer Mengen von Milchsäure Ulceration erforderlich scheint. Ein Tumor kann — abgesehen von einer gewissen Größe der Neubildung — naturgemäß nur dann nachweislich sein, wenn die kleine Curvatur überhaupt für die Palpation zugänglich ist, d. h. bei bestehender Gastroptose; bei normalem Stande des Magens ist ein solcher in der Regel nicht zu fühlen. Blutungen sind schon in Frühstadien häufig; es handelt sich jedoch dann nur um kleinste Blutungen, die meist übersehen werden und auf die bereits früher hingewiesen worden ist. Sehr gering sind in der Regel die subjektiven Beschwerden des Kranken; eigentliche Schmerzen sind selten und kommen überhaupt fast nur in späteren Stadien vor. Meist bilden leichtes Druckgefühl, eventuell Übelkeit lange Zeit die einzige Klage des Patienten, Erscheinungen, wie sie in der Tat in ganz ähnlicher Qualität und Intensität sowohl bei der

chronischen Gastritis als auch bei manchen Formen der nervösen Dyspepsie vorkommen. Die Gewichtsabnahme kann gleichfalls lange Zeit gering sein oder ganz fehlen; vollends läßt die Kachexie oft lange auf sich warten und wir kennen selbst solche Kranke, die sich drei, selbst vier Jahre nach der — zum Teil durch Probelaparatomie — sicher festgestellten Carcinomdiagnose leidlichen Wohlbefindens erfreuten.

Damit ist in großen Zügen das Symptomenbild und die Verlaufsweise der häufigsten Carcinomlokalisationen im Magen skizziert. Natürlich kommen in jeder einzelnen Gruppe mannigfache Abweichungen vom geschilderten Typus vor; trotzdem erscheint uns ein nachdrücklicher Hinweis auf die Verschiedenheiten in der Symptomatologie bei den einzelnen Krebslokalisationen von Wichtigkeit, weil der Wert jedes einzelnen Symptoms dadurch entsprechend gekennzeichnet wird. So wird z. B. das Fehlen der freien Salzsäure hauptsächlich dann diagnostisch ins Gewicht fallen, wenn es entweder mit einer motorischen Insuffizienz vergesellschaftet oder während unsrer Beobachtung entstanden ist; anderseits wird der Milchsäurenachweis hauptsächlich dann für die Annahme eines Carcinoms sprechen, wenn eine nachweisliche gröbere Motilitätsstörung nicht besteht. Der semiotische Wert eines Tumors in der Pylorusgegend wird größer sein, wenn gleichzeitig Anacidität, als wenn gute oder gar gesteigerte Saftsekretion sich findet; in letzterem Falle könnte es sich auch um den indurierten Grund eines Ulcus simplex oder um den spastisch kontrahierten Pylorus handeln. Der Befund jener mehrfach erwähnten kleinsten Blutgerinnsel, namentlich wenn sich in denselben Boas-Opplersche Bazillen vorfinden, beansprucht bei bestehender Achylie und nicht geschädigter Motilität eine andre Bedeutung als Beimengungen kleiner Mengen frischen Bluts zum Ausgeheberten, denn letztere finden sich auch bei gutartigen Achylien nicht selten, während zur Bildung ersterer eine längere Aufenthaltsdauer im Magen erforderlich ist, die bei Fehlen von Motilitätsstörung nur durch das Haftenbleiben des Blutes und der Gärungserreger an der unebenen Fläche der Krebsgeschwulst möglich ist. Auch das Verhalten des Ernährungszustandes im einzelnen Falle wird in ein kritischeres Licht gerückt, als dies bei der bisher meist üblichen Darstellungsweise der Fall war. Die kritische Beurteilung aller angeführten Punkte wird es oft ermöglichen, schon in relativ frühen Stadien die richtige Diagnose zu stellen; die Möglichkeit einer Frühdiagnose in dem Sinne, daß eine Krebserkrankung schon in den ersten Tagen oder Wochen ihres Bestehens erkannt wird, ist freilich zurzeit noch nicht gegeben. Vielleicht gelingt es der Zukunft, durch Vervollkommnung und Vereinfachung der Gastroskopie oder durch die Entdeckung einer leicht ausführbaren biologischen Reaktion hier Wandel zu schaffen.

In Kürze sei hier noch einiger Methoden gedacht, die gelegentlich zur Stütze unsrer Diagnose herangezogen werden können. Der Gluzinskischen Methode (Bestimmung der „relativen Säureinsuffizienz") ist bereits früher Erwähnung getan; dieselbe hat sich auch uns wiederholt als nützlich erwiesen. Einen vom üblichen völlig abweichenden Weg schlägt die Methode Salomons ein. Von der Voraussetzung ausgehend, daß auf dem Grunde einer Geschwürsfläche eine Serumausschwitzung in den Magen hinein stattfindet, spült Salomon — nach voraufgegangener abendlicher Reinwaschung — den Magen morgens im nüchternen mit 400 *cm*³ physiologischer Kochsalzlösung gründlich aus und untersucht die Spülflüssigkeit auf ihren Eiweißgehalt (nach Eßbach) und auf ihren Stickstoffgehalt (nach Kjeldahl). Findet sich eine deutliche Reaktion mit Eßbach ($^1/_4$—$^1/_2$ ‰) sowie ein 20 *mg* auf 100 *cm*³ Waschflüssigkeit überschreitender N-gehalt, so besteht dringender Verdacht auf Carcinom.

Von verschiedenen Seiten, auch von uns selbst vorgenommene Nachprüfungen dieser Methode haben jedoch übereinstimmend ergeben, daß ein solcher positiver Befund zwar mit einiger Wahrscheinlichkeit für die Diagnose einer Ulceration im Magen überhaupt spricht, jedoch über die Art derselben — ob Ulcus simplex oder carcinomatosum — nichts aussagt. Anderseits haben wir bei drei Fällen von unzweifelhafter Gastritis chronica simplex mit starker Schleimproduktion (bei Potatoren) N-werte bis zu 50 und flockige Eßbach-Trübung erhalten. Immerhin muß der Methode für Fälle, in denen die bestehende Anacidität ein Ulcus unwahrscheinlich macht und reichlichere Schleimbildung nicht nachweislich ist, ein gewisser Wert zugesprochen werden; man muß sich aber darüber klar sein, daß sie a priori nur die Diagnose eines bereits ulcerierten Carcinoms ermöglichen kann.

Die Untersuchung der Stuhlgänge auf okkulte Blutungen hat für die Diagnose des Magencarcinoms nur verhältnismäßig geringe Bedeutung; denn sie ermöglicht einerseits keine Unterscheidung zwischen Ulcus und Carcinom, anderseits kommen auch bei einfachen Achylien geringfügige Blutungen der Magenschleimhaut gelegentlich vor.

Diagnostische Irrtümer können nach zwei Seiten hin vorkommen. Einesteils wird nicht selten ein Carcinom übersehen, andernteils werden chronische oder subakute Gastritis, genuine Achylie, Anämie, nervöse Dyspepsie und sonstige pathologische Zustände für ein Magencarcinom gehalten. Nur dann lassen sich derartige Verwechslungen vermeiden, wenn man alle früher genannten Untersuchungsmethoden zu Rate zieht und wenn man sich nicht durch ein einzelnes Symptom bestechen läßt, sondern alle Symptome in Erwägung zieht. Es haben meiner Meinung nach darum auch schematische Gegenüberstellungen der Symptome des Ulcus, der Gastritis, der nervösen Dyspepsie gegenüber dem Carcinom, wie man solchen in Lehrbüchern oft begegnet, wenig Bedeutung. Nicht aus Mangel an Kenntnis der wichtigeren Symptome dieser verschiedenen Krankheitsformen entspringen die meisten diagnostischen Irrtümer, sondern daraus, daß die Untersuchungsresultate falsch gedeutet werden. Was nutzen derartige Gegenüberstellungen, wenn ein Tumor fälschlich als dem Magen angehörig betrachtet wird, was nutzen derartige Vergleiche, wenn darum, weil die große Curvatur die Nabellinie überschreitet, eine Ektasie angenommen wird, während die ge-

nauere Untersuchung ergibt, daß der Magen keineswegs vergrößert ist, sondern daß er nur tiefer gerückt ist, daß es sich also um eine einfache Gastroptose handelt! Aber gerade nach diesen Richtungen hin kommen die meisten diagnostischen Irrtümer vor, wie mir jeder erfahrene Praktiker bestätigen wird. Was nutzt es im gegebenen Falle, wenn als Regel aufgestellt wird: „Carcinome sind meistens Erkrankungen des höheren Alters, ein Ulcus kommt meistens in jüngeren Jahren vor, nervöse Dyspepsie und Gastritis kommen in jedem Alter vor!" Gibt es denn nicht auch Carcinome bei Kindern und jungen Leuten und kommen denn nicht auch Ulcera bei alten Leuten vor? Statistisch ist die Tatsache, daß diese oder jene Krankheit in gewissen Altersperioden viel häufiger vorkommt als eine andre, gewiß von Interesse. Praktisch nutzt sie im einzelnen Falle gar nichts, wenn feststeht, daß sie in jeder Altersperiode vorkommen *kann*. Kaum nötig erscheint die Differentialdiagnose zwischen *Ulcus* und *Carcinom*; die Symptome, wie sie in ausgeprägten Fällen dieser Krankheitsformen vorhanden sind, lassen eine Verwechslung beider nicht zu. Sehr große diagnostische Schwierigkeiten können dagegen, wie schon erwähnt, jene Fälle bieten, in denen es sich darum handelt, zu entscheiden, ob auf der Basis eines chronischen Ulcus ein Carcinom in Entwicklung begriffen ist. Insbesondere gilt das für die mit Pylorusstenose und Hypersekretion einhergehenden Fälle; eine sichere Entscheidung ist hier oft unmöglich. Nicht viel anders liegen die Verhältnisse bei der Differentialdiagnose zwischen *Achylia gastrica simplex* und dem *inzipienten Carcinom* der kleinen Curvatur, wie aus der oben gegebenen Schilderung der Symptome bei dieser Lokalisation des Carcinoms hervorgeht. Wir haben häufig solche Fälle beobachtet, in denen weder die Anamnese noch der objektive Befund irgend einen zuverlässigen Anhaltspunkt für die Annahme einer Krebserkrankung ergaben, bis erst das Auftreten jener mehrfach erwähnten Blutgerinnsel oder von Milchsäure zur richtigen Diagnose führte.

Grundlage der Diagnose ist eine genaue Untersuchung. Bevor man die Diagnose präzisiert, muß schon festgestellt sein, nicht bloß, ob ein Tumor da ist, sondern auch, ob er dem Magen angehört. Eine Verwechslung einer *Ektasie* mit einer *Gastroptose* darf nicht vorkommen, da wir die Mittel besitzen, beide zu unterscheiden. Aber auch trotz Beherrschung aller Untersuchungsmethoden und deren sorgfältiger Verwendung wird es Fälle geben, wo man erst nach längerer Beobachtung die Diagnose stellen kann; das gilt vor allem für die Differentialdiagnose zwischen Achylia simplex und Carcinom. Der vorsichtige Diagnostiker wird deshalb in zweifelhaften Fällen vorziehen, die Diagnose offen zu lassen.

Wenn Guinard aus den Bulletins de la Société anatomique de Paris 113 Fälle von Magenkrebs zusammenstellt, unter denen nur 34 diagnostiziert waren, so entspricht dies doch wohl nicht der gewöhnlichen und unvermeidlichen Zahl der diagnostischen Irrtümer. Daß es latente Carcinome gibt, ist gewiß nicht zu leugnen. Wo kein Symptom einer Magenerkrankung besteht, da hört eben die Diagnostik auf.

So erzählt Bouveret den Fall einer 29jährigen Frau, die mit Bronchopneumonie auf seine Abteilung kam und dort daran starb. Vor dieser Erkrankung hatte sie niemals an gastrischen Störungen gelitten; auch war sie durchaus nicht abgemagert. Bei der Autopsie fand sich ein halbhandgroßer Scirrhus an der vorderen Wand. Auch von andren Beobachtern sind ähnliche Fälle mitgeteilt worden; fast immer handelte es sich um diffus-infiltrierende Formen des Carcinoms.

Derartige vollkommen latente Carcinome sind eben nicht zu diagnostizieren. Besonders bei Greisen sieht man manchmal das Magencarcinom fast ganz latent verlaufen, vor allem in Fällen, wo keine der beiden Magenöffnungen durch das Carcinom geschädigt ist; bei jungen Menschen ist der Verlauf des Carcinoms im allgemeinen ein rapiderer, wie er überhaupt in mancher Beziehung von dem Verlaufe bei älteren Leuten abweicht. So fehlt beispielsweise bei ersteren nicht selten lange Zeit die Anorexie und die Kachexie, die Kranken sehen wohl bleich, anämisch aus, haben aber nicht das fahl graugelbe, verfallene Aussehen, wie man es sonst bei Carcinomen zu sehen gewohnt ist.

Nicht in die Gruppe der latenten Carcinome gehören dagegen diejenigen Fälle, wo zwar die gewöhnlichen als für den Krebs charakteristisch bezeichneten Symptome fehlen, wo aber dyspeptische Beschwerden, Appetitverlust, Aufstoßen, Schwächegefühl vorhanden sind. Handelt es sich um ältere Individuen, ist der Dyspepsie keine Schädlichkeit vorangegangen, haben sich die Symptome mehr schleichend entwickelt, so sollte man jedenfalls trotz der Geringfügigkeit der Beschwerden an die Möglichkeit eines Carcinoms denken und in keinem derartigen Falle eine wiederholte diagnostische Ausheberung versäumen.

Beachtenswert sind die freilich seltenen Fälle, in denen das Carcinom unter dem Bilde einer schweren Anämie verläuft. Wenn auch das Carcinom an sich in der Regel früher oder später zu Anämie führt, so begegnet man doch auch Carcinomfällen, in denen die Anämie gegenüber den geringen dyspeptischen Beschwerden schon früh so in den Vordergrund tritt, daß man viel mehr an eine schwere Form der Anämie als an ein Carcinom zu denken geneigt ist. Fehlen in solchen Fällen zugleich die wichtigeren Symptome des Carcinoms, wie Hämatemesis, Ektasie, Tumor, so kann die Diagnose Schwierigkeiten bieten, zumal

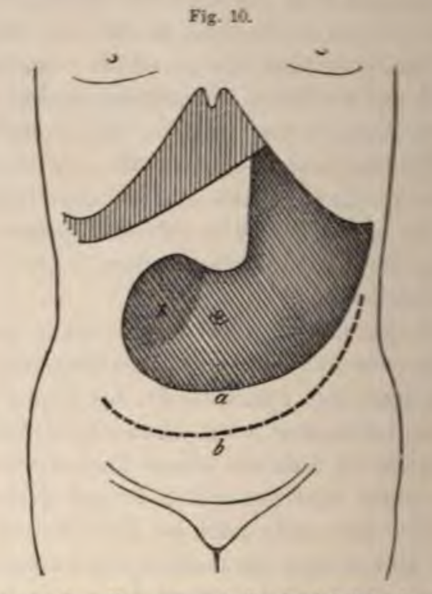
wenn es sich um jüngere Individuen handelt. Freilich sieht man bei Anämischen trotz der hochgradigen Blässe das Fettpolster oft noch gut entwickelt, während dasselbe bei Carcinomatösen in der Regel meistens bald schwindet; doch ist dies keineswegs ein zuverlässiges diagnostisches Kriterium. Auch die chemische Untersuchung des Mageninhalts pflegt ein solches nicht zu liefern, da auch bei den meisten Anämien höheren Grades die freie Salzsäure fehlt; allerdings kommt es hier nur selten zum Auftreten von Milchsäure, hingegen sind kleinere Blutungen aus der Magenschleimhaut auch bei schweren essentiellen Anämien ziemlich häufig. Ebenso ist der Blutbefund nicht nach der einen oder der andren Richtung hin verwertbar, da einesteils essentielle Anämien das hämatologische Bild der einfachen sekundären Anämien zeigen können, anderseits auch bei Carcinomen exquisit megaloblastische Blutbilder gelegentlich zur Beobachtung kommen. Im allgemeinen ist es wohl richtig, daß bei der Carcinomanämie der Hämoglobingehalt nur selten unter 30% sinkt; im speziellen Falle läßt sich jedoch mit dieser Regel nicht viel anfangen. Erst das Fühlbarwerden eines Tumors klärt den Zweifel in entscheidender Weise.

Eine weitere diagnostische Schwierigkeit ist in den Fällen gegeben, wo Ascites besteht, wie es insbesondere bei gleichzeitigem Vorhandensein einer Carcinomatose des Peritoneums, bei Kompression der Pfortader und dergleichen beobachtet wird. Sind zugleich die Inguinaldrüsen hart, induriert, handelt es sich um ältere kachektische Individuen, so wird man wohl an einen carcinomatösen Prozeß denken. Analogen Erscheinungen begegnet man aber auch bei Tuberkulose des Peritoneums. Findet sich bei der Entleerung des Ascites eine hämorrhagische Flüssigkeit, so ist damit die Wahrscheinlichkeit der carcinomatösen Natur der Erkrankung nahe gelegt; jedoch wird auch bei Tuberkulose nicht selten das gleiche beobachtet. Aber selbst wenn man nach der Punktion zahlreiche Tumoren im Abdomen fühlt und deren carcinomatöse Natur feststeht, so ist damit trotz dyspeptischer Beschwerden noch keineswegs ein gleichzeitiges Magencarcinom sichergestellt. Bei multipler Carcinomatose des Peritoneums ist es oft nicht möglich, den Magen genauer abzugrenzen. Auch hier ist eine Ausheberung zur Diagnose unentbehrlich.

Als ein sehr wichtiges Symptom betrachtet man allgemein mit Recht den Nachweis einer Geschwulst. Einesteils können aber Geschwülste, die andren Organen angehören, für solche des Magens gehalten werden, andernteils können selbst große Geschwülste des Magens sich dem Nachweise gänzlich entziehen oder es kommt auch vor, daß sie nur zeitweise nachweisbar sind. In frühen Stadien wird ein Tumor sogar in der Regel gänzlich vermißt.

Besonders Tumoren mit dem Sitz an der kleinen Curvatur können, zumal wenn sie klein sind, der Untersuchung völlig entgehn. In andren Fällen entziehen sie sich dadurch dem Nachweise, daß sie von der Leber überlagert werden. Tumoren mit dem Sitze an der Hinterwand sind nicht selten dadurch ausgezeichnet, daß sie zu manchen Zeiten respektive unter gewissen Bedingungen nachweisbar sind, unter andren nicht. Einen solchen Fall hatten wir vor einiger Zeit in Beobachtung.

Fig. 10.



x Tumor, *a* untere Magengrenze, *b* dieselbe bei tiefer Inspiration.

Der Kranke, W. Gr., ein 55jähriger Landbriefträger, der früher mit Ausnahme leichter rheumatischer Beschwerden stets gesund gewesen, erkrankte zirka ein halbes Jahr vor seiner am 24. April 1894 erfolgten Aufnahme in die Klinik zum ersten Male mit Magenbeschwerden. Er konnte nicht mehr alle Speisen vertragen, litt viel an Sodbrennen; später trat sogleich nach der geringsten Nahrungsaufnahme starke Auftreibung der Magengegend und Sodbrennen auf. Heftige Schmerzen bestanden niemals. Dagegen trat jedesmal, sobald Patient viel gegessen hatte, Erbrechen auf; darnach fühlte sich Patient sehr erleichtert. Der Appetit war mäßig.

Bei der Untersuchung des sehr anämischen, stark abgemagerten Patienten fand sich das Epigastrium eingesunken; in der Pylorusgegend fühlte man einen kleinfaustgroßen, harten, verschieblichen Tumor. Der ganze Magen erschien zeitweise stark aufgebläht, hatte eine nahezu senkrechte Stellung, zeigte ausgesprochene respiratorische Verschieblichkeit (siehe Fig. 10). Oft konnte man deutliche peristaltische Bewegungen von links nach rechts ziehend erkennen. Auch konnte man nicht selten bei stärkerer Selbstaufblähung ohne weiteres schon bei der äußeren Betrachtung des Magens die kleine und eben-

Fig. 11

W. Gr. Carcinoma regionis pyloricae.

so die große Curvatur, letztere zirka einen Querfinger unterhalb des Nabels verlaufend, erkennen. Der Magen gab in seiner ganzen Ausdehnung, abgesehen von der Stelle des Tumors, ein gleichmäßig elastisches Gefühl, und konnte man in dessen Bereich ein deutliches Sukkussionsgeräusch erzeugen. Vor allem aber fiel auf, daß der Tumor sowohl bei spontaner wie bei künstlicher Aufblähung viel undeutlicher wurde und für den zufühlenden Finger nahezu ganz verschwand, während er bei leerem Magen sehr deutlich fühlbar war.

Die sehr starke respiratorische Verschieblichkeit in Verbindung mit der außerordentlich deutlich sichtbaren kleinen Curvatur legten den Gedanken an eine mehr vertikale Stellung des Magens nahe, zumal da der tympanitische Schall des Magens sich links bis fast zur 5. Rippe nach aufwärts verfolgen ließ. Die Ausheberung ergab Fehlen der freien HCl und reichliche Milchsäure. Auch nach Hafermehlsuppe fanden sich reichliche Mengen von Milchsäure. In letzter Zeit trat wiederholt kaffeesatzartiges Erbrechen ein. Der tödliche Ausgang erfolgte drei Wochen nach der Aufnahme.

Die klinische Diagnose lautete: Carcinom an der Hinterwand des Magens und zwar in der Pylorusgegend. Diese Annahme der Lokalisation, die, wie aus Fig. 11 ersichtlich, bei der Autopsie sich bestätigte, basierte auf der Beobachtung, daß der Tumor bei spontaner und künstlicher Aufblähung des Magens für die Palpation fast völlig verschwand, während er in der Zeit, wo der Magen nicht aufgebläht war, sehr deutlich und zirkumskript fühlbar war. Dieser Wechsel im Fühlbarsein eines Tumors, je nachdem der Magen leer oder voll, ist für die Diagnose des Sitzes des Tumors an der Hinterwand von großer Bedeutung.

Auch noch nach andrer Seite hin ist der vorliegende Fall von Interesse, ich meine in Betreff der starken respiratorischen Verschieblichkeit des Magens. Die untere Magengrenze sowie der Magen in toto traten, wenn Patient in Rückenlage tief inspirierte, um 2—3 Querfingerbreite nach abwärts. Der Magen war bei spontaner und künstlicher Aufblähung immer sehr deutlich sichtbar, insbesondere war stets auch ein Teil der kleinen Curvatur scharf erkennbar (cfr. Fig. 12 und 13, die den postmortalen Befund darstellen; in Fig. 12 ist der Situs nach Eröffnung der Bauchhöhle, in Fig. 13 nach Wegnahme der Rippen und Zurückschlagen der Leber wiedergegeben). Dieses Sichtbarsein der kleinen Curvatur ließ sich nur aus einer Ptose oder einer Vertikalstellung erklären, die starke respiratorische Verschieblichkeit jedoch bloß dadurch, daß man entweder eine Verlötung des Pylorus mit der Leber oder eine direkte Anlagerung des Magens an das Zwerchfell annahm. Gegen erstere Annahme sprach die leichte Beweglichkeit des Tumors, gegen letztere die Sichtbarkeit der kleinen Curvatur und das Herabgerücktsein des Pylorus.

Bekanntlich wurde in neuerer Zeit auf Grund der Durchleuchtungsversuche die Behauptung aufgestellt, daß nur der normalliegende

Magen, gleich ob erweitert oder nicht, ausgesprochene respiratorische Verschieblichkeit zeige, daß dagegen dem gesunkenen Magen eine solche nicht zukomme. In solch allgemeiner Form kann dieser Satz zweifels-

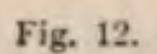


Fig. 12.



W. Gr. Carcinoma regionis pyloricae (Blumenkohlgewächs der Hinterwand). Senkrechtstellung des Magens. Tiefstand des Colon transversum. Situs.

ohne nicht als richtig festgehalten werden. In unsrem Falle bewies schon die Sichtbarkeit der kleinen Curvatur, daß der Magen gesunken sein mußte. Aber diese Senkung war, wie auch die Sektion bestätigte, nur eine einseitige, es handelte sich um eine Vertikalstellung, wobei der Fundus noch das Zwerchfell berührte. Trotz Senkrechtstellung

braucht demnach die respiratorische Verschieblichkeit des Magens in keiner Weise alteriert zu sein.

Nur nebenbei sei, wie auch an der Zeichnung (Fig. 11) ersichtlich, noch darauf aufmerksam gemacht, daß diejenige Partie des Magens, welche besonders starke und deutlich sichtbare peristaltische Bewegungen aufwies, durch die stark hypertrophische Pars pylorica repräsentiert war.

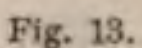
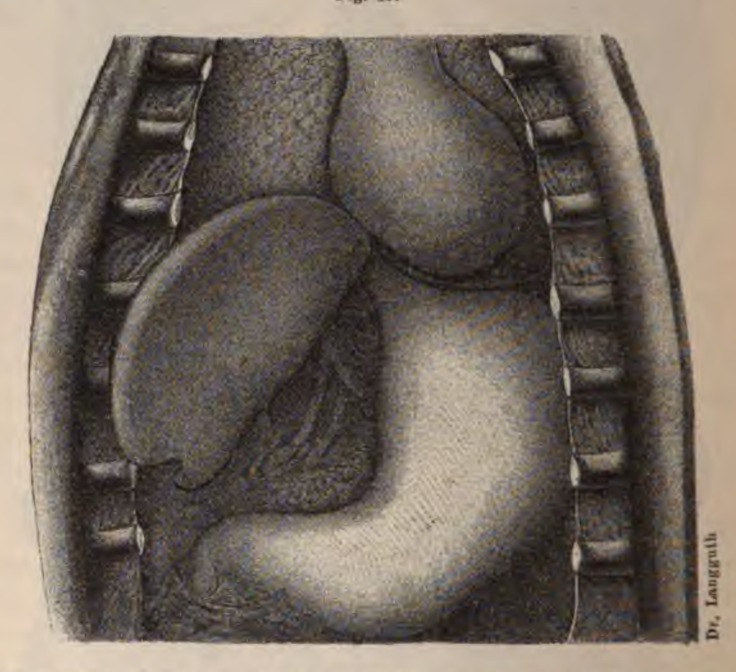


Fig. 13.



W. Gr. Carcinoma regionis pyloricae. Die Leber ist zurückgeschlagen. Senkrechtstellung des Magens.

Bezüglich der diagnostischen Bedeutung der Beweglichkeit und der expiratorischen Verschieblichkeit der Magentumoren, sowie des Verhaltens derselben bei verschiedenen Füllungszuständen des Magens sei auf das in der Symptomatologie über diese wichtigen Punkte bereits Gesagte verwiesen. In praxi hat, wie mir scheint, die Methode der Untersuchung des Magens bald in leerem, bald in mit Luft gefülltem Zustande noch keineswegs jene Verbreitung gefunden, die sie verdient. Im Zweifelsfalle kann auch noch die Aufblähung des Dickdarms zu Hilfe genommen werden.

Gewiß würden Täuschungen nach der Seite hin, daß Tumoren, die andren Organen angehören, fälschlich für Magentumoren gehalten werden, seltener vorkommen, wenn man sich in jedem Falle, wo ein solcher Tumor besteht, dieses Hilfsmittels bedienen würde. Selbst wenn

ohne weiteres sichersteht, daß der Tumor dem Magen angehört, sollte die Aufblähung schon um deswillen nicht versäumt werden, weil wir uns auf keine Weise besser über die Form, Größe und Lage des Magens, sowie über die Verschieblichkeit des Tumors orientieren können, als mittels dieser Methode.

Wiederholt sind Täuschungen nach der Seite vorgekommen, daß man das normale oder pathologisch veränderte Pankreas respektive dessen Kopf für einen Magentumor hielt. Bei mageren Leuten mit schlaffen Bauchdecken gelingt es nicht selten, das Pankreas, auch wenn es nicht Sitz einer Geschwulst ist, im Epigastrium hindurchzufühlen. Bestehn dabei zugleich dyspeptische Beschwerden, so kann bei oberflächlicher Untersuchung das Pankreas leicht einen Tumor des Magens vortäuschen. Bläht man, normale Lage des Magens vorausgesetzt, den Magen auf, so verschwindet der Tumor vollständig. Dieses Verschwinden ist selbstverständlich kein untrüglicher Beweis, daß der Tumor nicht dem Magen angehört; denn auch Tumoren der Hinterwand sowie der kleinen Curvatur des Magens verschwinden bei der Aufblähung. Noch leichter ist eine Täuschung möglich, wenn zugleich der Magen tiefer steht. Einen solchen Fall hatte ich vor einiger Zeit in Beobachtung.

Der betreffende Kranke, ein 54 Jahre alter Kaufmann, war einige Monate zuvor mit gastrischen Beschwerden, häufigen Durchfällen, die ihn in seiner Ernährung zurückbrachten, erkrankt. Anfänglich wurden diese Erscheinungen als ein einfacher Magendarmkatarrh aufgefaßt; nach einiger Zeit aber entdeckte man im Epigastrium einen Tumor, den man auf den Magen bezog. Da sich zugleich ergab, daß die untere Magengrenze die Nabellinie überschritt, so glaubte man eine Ektasie des Magens vor sich zu haben und stellte die Diagnose auf ein Carcinom des Magens mit sekundärer Ektasie. Dem Patienten wurde die operative Entfernung des Tumors vorgeschlagen. Der Kranke willigte ein, wünschte jedoch vorher noch die Meinung eines Dritten zu hören und kam zu mir in die Klinik.

Bei der genaueren Untersuchung, insbesondere unter Zuhilfenahme der Aufblähung, ergab sich, daß zwar die untere Grenze des Magens tiefer, unterhalb des Nabels, stand, daß aber auch die kleine Curvatur entsprechend tiefer gelegen war, kurz, daß es sich nicht um eine Ektasie, sondern um eine Gastroptose handelte. Der Tumor lag oberhalb der kleinen Curvatur, hatte absolut nichts mit dem Magen zu tun, stellte vielmehr das infolge der Abmagerung und des Tiefstandes des Magens der Palpation leicht zugängliche Pankreas dar. Auch die Ausheberung des Magens ergab keine motorische Störung desselben, ebensowenig ließ sich eine Störung der Saftsekretion nachweisen. Der geplante operative Eingriff wurde daraufhin unterlassen. Der Kranke erholte sich rasch, nahm in kurzer Zeit über 20 Pfund an Gewicht zu und ist seitdem völlig beschwerdefrei geblieben.

Dieser Fall zeigt, wie leicht man, wenn man nicht alle Faktoren abwägt, in diagnostische Irrtümer verfällt. Er zeigt aber auch, wie

wichtig es ist, alle Hilfsmittel zu Rate zu ziehen. Wäre in diesem Falle die künstliche Aufblähung vorgenommen worden, hätte man die peptische und motorische Kraft des Magens untersucht, so hätte man die Diagnose „Magencarcinom" zum mindesten als unwahrscheinlich bezeichnen müssen und sicher nicht sofort einen operativen Eingriff empfohlen.

Das Pankreas kann aber auch der Sitz einer Geschwulst, insbesondere eines Carcinoms sein. Pankreasgeschwülste zeichnen sich durch ihre tiefe Lage sowie durch ihre Unbeweglichkeit aus und lassen sich schon dadurch in der Regel leicht von Geschwülsten des Magens, des Pylorus und der kleinen Curvatur, desgleichen von Geschwülsten des Colon transversum unterscheiden. Sind zugleich die charakteristischen Fettstühle und Melliturie vorhanden, so ist die Diagnose einer Pankreasaffektion leicht. Auch Ikterus und Symptome von Pfortaderstauung werden dabei zuweilen beobachtet. Wichtig ist natürlich im gegebenen Falle die genaue Prüfung der chemischen Tätigkeit des Magens.

Tumoren andrer Darmabschnitte geben kaum je Anlaß zu Verwechslung, etwa ausgenommen die des Colon transversum und des Duodenums. Im Zweifelsfalle ist auch hier die Aufblähung des Magens sowie die des Dickdarms zur Entscheidung heranzuziehen. Außerdem führen Tumoren des Colon transversum in der Regel zu einer mehr oder minder starken Behinderung der Darmpassage an der Stelle des Tumors, infolgedessen es oberhalb derselben, insbesondere im Colon ascendens, zu einer stärkeren Auftreibung durch Kot- und Gasansammlung kommt. Ist das Darmcarcinom mit der Magenwand verwachsen, so wird dadurch unter Umständen dessen Beweglichkeit beschränkt. In einzelnen Fällen hat man auch einen Durchbruch solcher Darmcarcinome in den Magen beobachtet. Das Erbrochene und der durch die Sonde entleerte Mageninhalt enthält dann Fäkalmassen. Ist, wie in einem von Leube mitgeteilten Falle, die Perforationsöffnung so klein, daß der Austritt von Kot in den Magen verhindert wird, so hat der Mageninhalt wenigstens fäkalen Geruch. Natürlich muß in allen derartigen Fällen die diagnostische Ausheberung zur Entscheidung herangezogen werden.

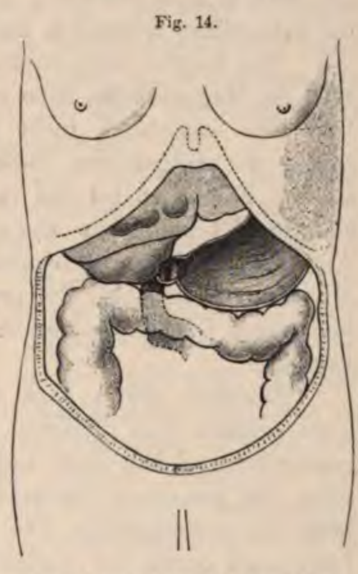
Schwieriger ist die Differentialdiagnose zwischen Magencarcinom und Carcinom des Duodenums. Letztere sind, worauf ich schon vor längerer Zeit aufmerksam machte, von Magencarcinomen unter Umständen gar nicht zu unterscheiden. Zur Illustration führe ich einen früher von mir veröffentlichten derartigen Fall an:

M. M., 50 Jahre alt, Witwe, erkrankte Ostern 1885 zuerst mit Beschwerden, die als durch Gallensteine verursacht gedeutet werden mußten.

Seitdem bestanden Appetitlosigkeit, leichte Schmerzen in der Gegend des rechten Rippenbogens. Nach einiger Zeit gesellte sich dazu öfteres Erbrechen. Die Kranke magerte stark ab. Aufnahme am 28. September 1885 in die Klinik.

Die Untersuchung ergab hochgradige Abmagerung, kachektisches Aussehen, die Leber vergrößert, der untere Rand hart, höckerig. Entsprechend der Incisur fühlte man am unteren Leberrande einen äußerst harten, höckerigen, birnförmigen Tumor, der direkt an die große Magencurvatur sich anschloß. Der Magen stark ausgedehnt, gab deutliches Sukkussionsgeräusch. Bald trat Ikterus hinzu. Wiederholt erfolgte Erbrechen kaffeesatzartiger Massen. Die öfter vorgenommene Ausheberung ergab stets zahlreiche grobe unverdaute Speisereste, insbesondere auch grobe Fleischfasern; das Filtrat gab keine Reaktion auf freie HCl, wohl aber ausgesprochene Milchsäurereaktion. Exitus letalis am 28. Oktober.

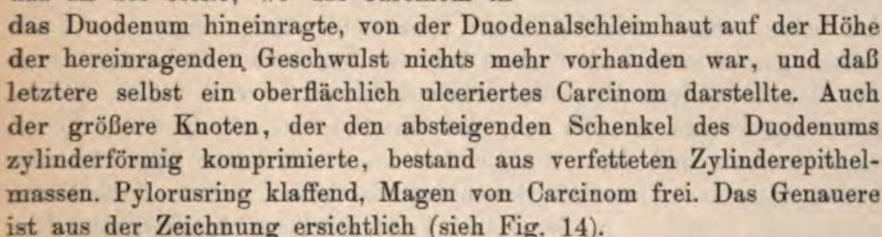
Fig. 14.



Die klinische Diagnose lautete: Carcinoma hepatis, wahrscheinlich von der Gallenblase ausgehend, Carcinoma pylori. Ektasia ventriculi. Für ein gleichzeitiges Magencarcinom sprachen vor allem die hochgradige Ektasie, die fehlende peptische Kraft des Magensaftes und das kaffeesatzartige Erbrechen.

Die Sektion ergab: Carcinom der Gallenblase und Leber, Perforation des Carcinoms in das Duodenum, Kompression und Stenose des Duodenums durch dasselbe, Carcinom der Portal- und Retroperitonealdrüsen, Gallensteine, allgemeiner Ikterus.

Die genauere Untersuchung ergab, daß an der Stelle, wo das Carcinom in



das Duodenum hineinragte, von der Duodenalschleimhaut auf der Höhe der hereinragenden Geschwulst nichts mehr vorhanden war, und daß letztere selbst ein oberflächlich ulceriertes Carcinom darstellte. Auch der größere Knoten, der den absteigenden Schenkel des Duodenums zylinderförmig komprimierte, bestand aus verfetteten Zylinderepithelmassen. Pylorusring klaffend, Magen von Carcinom frei. Das Genauere ist aus der Zeichnung ersichtlich (sieh Fig. 14).

Daß hier die Annahme eines Magencarcinoms nahe lag, bedarf keiner weiteren Begründung. Die kaffeesatzartigen Massen, die erbrochen wurden, stammten unzweifelhaft aus dem ulcerierten Carcinom im Anfangsteile des Duodenums. Der Fall ist auch darum von Interesse, weil er zeigt, daß auch bei Carcinomen des Duodenums unter Umständen ein Fehlen der freien Salzsäure vorkommen kann. Die Dilatation des Magens erklärt sich aus der schlitzförmigen Verengerung

des Duodenums, die die gleiche Wirkung haben mußte wie eine Pylorusstenose.

Der angeführte Fall illustriert die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Carcinom des Magens und des Duodenums; er zeigt ferner, daß Ektasie des Magens, ja selbst kaffeesatzartiges Erbrechen, beides wertvolle Symptome für die Diagnose des Magencarcinoms, unter Umständen auch bei Duodenalcarcinom vorkommen können.

Von Interesse ist auch ein Fall, den ich vor mehreren Jahren beobachtete, wo klinisch alle Symptome, speziell hochgradige Ektasie und Fehlen der freien HCl, für ein Magencarcinom sprachen, wo aber die Sektion statt desselben ein Carcinom im oberen Teile des Jejunums mit sekundärer Dilatation des Duodenums und des Magens ergab.

Wie Leube sagt, sollte man meinen, die Bestimmung der freien HCl im Mageninhalte ließe in solchen Fällen die Entscheidung treffen. Daß dies tatsächlich nicht unter allen Umständen entscheidend ist, zeigen die mitgeteilten Beobachtungen. Einesteils mag in manchen solchen Fällen, so bei den infrapapillär gelegenen Carcinomen, der beständige Rückfluß von Galle, in andren eine gleichzeitig bestehende Atrophie der Magenschleimhaut die aufgehobene peptische Kraft des Magensaftes erklären. Im gegebenen Falle könnte der Nachweis eines konstanten Rückflusses von Galle zur Diagnose des infrapapillären Sitzes beitragen.

Zuweilen geben auch Carcinome der Gallenblase, wie der oben erzählte Fall illustriert, Anlaß zu einer Verwechslung mit Pyloruscarcinom. Schon ihrer Lage nach legen sie eine solche Verwechslung nahe. Bei genauerer Untersuchung gelingt es indes in der Regel doch, beide zu unterscheiden. Die Gallenblasencarcinome entsprechen ihrer Lage nach genau der Vesica fellea, sie folgen genau den Bewegungen der Leber, zeigen keine seitliche Verschieblichkeit, zeigen nicht die früher geschilderte Fixierbarkeit bei der Expiration. Bei Aufblähung des Magens ändern sie selbstverständlich ihre Lage in keiner Weise. Allerdings kommt es auch vor, daß ein Pylorustumor mit der Leber verwachsen ist und dann die gleichen eben erwähnten Eigentümlichkeiten zeigt. Indes machen Gallenblasencarcinome, sofern nicht Komplikationen bestehn, in der Regel keine stärkeren dyspeptischen Beschwerden, niemals kommt es bei ihnen, ausgenommen, wenn zugleich abnorme Verwachsungen bestehn und dadurch Zerrungen und eventuell Stenosierungen der Pars pylorica entstehn, zu Erweiterung des Magens; es fehlt ferner in der Regel nicht die freie Salzsäure.

Verwechslungen eines Magencarcinoms mit Milztumoren, mit Nierentumoren sind bei einiger Vorsicht sehr leicht zu vermeiden, wohl aber könnten geschwollene Lymphdrüsen neben der Aorta

descendens, speziell die Drüsen in der Radix mesenterii, gelegentlich an ein Carcinom denken lassen, zumal wenn zugleich dyspeptische Erscheinungen bestehn. Die genauere Untersuchung, insbesondere unter Zuhilfenahme der Aufblähung, der Prüfung der Verschieblichkeit, der diagnostischen Ausheberung, wird die Unterscheidung leicht treffen lassen. Noch weniger leicht dürfte ein Aneurysma der Aorta abdominalis zu einer Verwechslung mit Carcinoma ventriculi Anlaß geben. Eine solche Verwechslung wäre nur möglich mit Tumoren des Magens, denen von der Aorta eine Pulsation mitgeteilt wird. Ob es sich aber um eine einem Tumor mitgeteilte Pulsation oder um einen selbständig pulsierenden Tumor handelt, ist in der Regel leicht dadurch zu entscheiden, daß im ersteren Falle die Pulsation nur nach einer Richtung, nach vorne geht, im letzteren Falle eine allseitige, auch transversale ist. Übrigens dürfte bei genauer Berücksichtigung der subjektiven Beschwerden, des Verlaufes, der peptischen Funktion des Magens und sonstiger Momente eine Verwechslung kaum möglich sein.

Leichter können Netz- und Peritonealcarcinome, auch abgesackte Peritonealexsudate zu Verwechslung Anlaß geben. Die Aufblähung gibt zwar insofern keine entscheidenden Resultate, als Tumoren des großen Netzes in gleicher Weise wie solche des Magens bei der Magenaufblähung meistens nach abwärts geschoben werden: auch bei der Darmaufblähung gehn sie meistens nach abwärts und werden dabei zugleich stärker gegen die vordere Bauchwand gedrängt. Insofern aber ergibt die Aufblähung doch entscheidende Resultate, als bei einigermaßen starker Aufblähung die Magengrenzen deutlich werden und sich damit auch von dem Tumor abheben. Desgleichen wird die diagnostische Ausheberung in derartigen Fällen zur Entscheidung beitragen. Netztumoren und Peritonealgeschwülste zeigen ferner in der Regel eine viel diffusere Ausbreitung als Magencarcinome und meistens keine deutliche respiratorische Verschiebung; auch lassen sie sich meist willkürlich nicht verschieben. Schwieriger ist bei Anwesenheit von Knoten im Netz und Peritoneum oft die Frage zu entscheiden, ob nicht nebenbei ein Carcinom des Magens besteht. Läßt sich in solchen Fällen ein Tumor des Magens nicht nachweisen, so bleibt nur die diagnostische Ausheberung, die bei Vorhandensein freier HCl und guter Motilität eine Mitbeteiligung des Magens zum mindesten unwahrscheinlich erscheinen läßt.

Abszesse der Bauchwand dürften nur bei ganz ungenügender Untersuchung eine Verwechslung mit Magencarcinom ermöglichen, ebenso subseröse Lipome und eine Hernia epigastrica.

Eingekapselte Fremdkörper, Gastrolithen, sollen in einzelnen Fällen eine bösartige Geschwulst im Magen vorgetäuscht haben.

In derartigen Fällen wird vor allem eine genaue Erhebung der Anamnese von Wichtigkeit sein; auch die diagnostische Ausheberung wird dazu beitragen, die nicht maligne Natur der Geschwulst zu erweisen.

Selbstverständlich ist aber damit, daß man einen Tumor als dem Magen zugehörig erwiesen hat, noch keineswegs dessen carcinomatöse Natur erwiesen. Wir schließen aber auch auf die carcinomatöse Natur nicht ohne weiteres aus der Anwesenheit eines Tumors, sondern nur unter Heranziehung weiterer Hilfsmittel, der Untersuchung des Mageninhalts, der Raschheit der Entwicklung der Symptome, der Kachexie und sonstiger Anhaltspunkte mehr.

Außer Carcinom können in der Magenwand auch andre nicht krebsige Tumoren, Fibrome, Sarkome, Myome, Lipome, Adenome vorkommen. Im ganzen sind derartige Geschwulstformen selten, sie verlaufen teils vollkommen symptomenlos, wie z. B. kleine Fibrome, teils können sie zu Verengerung des Magenlumens, teils zu Erscheinungen einer Gastritis führen. Zu diagnostizieren sind sie nur dann, wenn ein Tumor fühlbar wird. Mit Sicherheit ist jedoch die Natur der Geschwulst kaum je festzustellen. Nur unter ganz besondren Bedingungen wird dies möglich sein.

Auch daß ein altes Magengeschwür, d. h. sein plattenartig verdickter Grund, seine harten Ränder gefühlt werden können und ein Carcinom vortäuschen, gehört nicht gerade zu den häufigen Vorkommnissen. Hier werden Anamnese, Verlauf und das Resultat der diagnostischen Ausheberung die differentielle Diagnose ermöglichen können.

Wichtiger sind die funktionellen Hypertrophien der Muskulatur der Pylorusgegend, die, wie Leube sagt, und worin ich ihm zustimmen möchte, viel seltener sind, als gewöhnlich angenommen wird, respektive nur selten eine von außen fühlbare Geschwulst erzeugen. Noch relativ am häufigsten kommt es beim Magengeschwür, bei mit heftigen Cardialgien einhergehender Hyperacidität zu einer derartigen Hypertrophie der Muscularis. Auch hier werden Anamnese, Verlauf, Dauer der Krankheit, das Allgemeinbefinden, das Verhalten der Saftsekretion die Unterscheidung oft treffen lassen. Daß es indes auch Fälle gibt, in denen trotz Berücksichtigung aller Momente eine Täuschung nicht vermieden werden kann, zeigt ein von Rosenheim[1]) mitgeteilter Fall.

Es handelte sich um eine 58jährige, bis dahin gesunde Frau, die im März 1893 zuerst an Magenbeschwerden erkrankte, welche bald einen sehr hohen Grad erreichten; es bestand Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen; Patientin magerte rasch ab und mußte schon nach 14 Tagen das Bett aufsuchen.

---

[1]) Münchner med. Wochenschrift. 1894, Nr. 29.

Bei der Aufnahme in die Senatorsche Klinik fand man: geringe Verlagerung des Magens, mäßige Erweiterung und einen nicht sehr großen, mäßig schmerzhaften Tumor in der Portio pylorica; völliges Versiegen der HCl-Produktion und positive Milchsäurereaktion (nach Uffelmann). Tod vier Monate nach Beginn der Erkrankung. — Die von Virchow ausgeführte Sektion ergab keine Spur des erwarteten Carcinoms. Was den Tumor vortäuschte, war eine Hypertrophie der Muscularis, die 0·6—0·7 *cm* dick war. Die Mucosa zeigte eine hochgradige Atrophie.

Auffallend ist in diesem Falle erstens der sehr rapide Verlauf, sodann die starke Muskularhypertrophie des Pylorus, die einen Tumor vortäuschte. Letzterer mußte um so mehr als ein Carcinom imponieren, als zugleich sonstige, für ein Carcinom sprechende Symptome, wie rapide Abmagerung, Ektasie, Versiegen der HCl-Produktion und positive Milchsäurereaktion, vorhanden waren. In der Tat wüßte ich kein Mittel, um sich bei einem solchen Symptomenkomplex vor Irrtümern zu schützen. Freilich gehören derartige Fälle zu den allergrößten Seltenheiten; mir ist kein Fall erinnerlich, in dem wie hier das Gesamtbild so vollkommen einem Pyloruscarcinom entsprach. In den meisten Fällen wird man, zumal bei längerer Beobachtung, genügende Anhaltspunkte finden, um derartige Muskularhypertrophien von Carcinomen zu unterscheiden.

Daß auch der normale Pylorus zuweilen einen Tumor vortäuschen kann, ist bereits in der Symptomatologie erwähnt worden; derselbe gibt jedoch nur im Momente der Kontraktion eine fühlbare Resistenz, die nach Ablauf der ersteren förmlich unter den Fingern schwindet und sich so vom derben, oft höckerigen Pyloruscarcinom leicht unterscheiden läßt.

Auch dadurch kann eine eigentliche Neubildung vorgetäuscht werden, daß Geschwüre an der Vorderwand des Magens bis an die Serosa vordringen und sich dort ein abgekapseltes Exsudat bildet. Indes wird hier schon nach dem ganzen Verlaufe die Diagnose Ulcus mit sekundärer Peritonitis, eventuell umschriebener Perforation leicht zu stellen sein; außerdem fehlt hier die Verschieblichkeit des Tumors; meistens besteht ferner, zumal wenn es zu Verlötungen mit der Bauchwand oder gar zu Abszessen der Bauchwand kommt, Fieber.

Was die Diagnose des Carcinoms auf der Basis eines Ulcus respektive einer Ulcusnarbe betrifft, so ist eine solche nur da möglich, wo die Anamnese ergibt, daß früher längere Zeit Symptome eines Ulcus bestanden hatten, wo ferner die Untersuchung trotz Tumor eine normale oder abnorm starke HCl-Produktion ergibt und wo sich ferner ein allmähliches Wachstum der Geschwulst mit zunehmender Kachexie nachweisen läßt. In manchen derartigen Fällen gelingt es, den allmählichen Übergang dieser Hyperacidität in Subacidität und schließlich An-

acidität bei gleichzeitigem Nachweis einer Größenzunahme der Geschwulst zu verfolgen.

Soviel zur Differentialdiagnose. Es sind hiermit die wichtigsten Punkte, die für dieselbe in Betracht kommen, erwähnt. Daß alle Möglichkeiten erschöpft sind, soll keineswegs behauptet werden. Auch wer viel beobachtet hat, begegnet zuweilen einem Falle, der neue, ungeahnte Schwierigkeiten bietet. Der einzigen diagnostischen Methode, die theoretisch im stande erscheint, in jedem Falle den diagnostischen Zweifel zu klären, der explorativen Probelaparatomie, soll bei Besprechung der operativen Methoden der Behandlung des Magenkrebses gedacht werden.

Prognose.

Die Prognose des Carcinoms ist meistens eine infauste. Innerliche Mittel können Linderung einzelner Symptome bringen, können die Beschwerden der Kranken mäßigen, können den Kräfteverfall etwas hintanhalten; die Krankheit zu heilen vermögen sie nicht. Auch die physikalischen Methoden, wie die Magenauswaschungen, dienen nur zur Bekämpfung einzelner Symptome. Aufgabe der inneren Medizin ist es vor allem, die diagnostischen Methoden so zu vervollkommnen, daß die Diagnose schon in einem möglichst frühen Stadium ermöglicht wird. Eine Heilung ist nur bei möglichst frühzeitiger Diagnose zu erwarten; die Heilung selbst kann bloß auf operativem Wege erfolgen. In sehr vielen Fällen vermag aber auch der chirurgische Eingriff nur eine Besserung, keine wirkliche Heilung zu erzielen. Je frühzeitiger die Krankheit erkannt wird, um so größer wird auch der Erfolg der Chirurgie sein.

Therapie.

Eine Heilung des Magenkrebses ist nur auf chirurgischem Wege möglich. Freilich sind die bis jetzt erzielten Erfolge noch keineswegs besonders günstige zu nennen. Der Grund dessen mag vielleicht zum Teil in den gewählten Operationsmethoden oder in der ungenügenden Erfahrung des einzelnen gelegen sein; der Hauptgrund liegt jedoch darin, daß die meisten Fälle von vornherein wenig günstig für einen chirurgischen Eingriff waren. Öfter handelte es sich um zu weit vorgeschrittene Carcinome, teils bestanden bereits Metastasen, teils Verwachsungen, teils war der Kräfteverfall ein zu großer. Sollen die Erfolge der Chirurgie bessere sein, dann muß der operative Eingriff möglichst frühzeitig, im Beginne der Erkrankung, vorgenommen werden. Dies setzt aber voraus, daß die inneren Ärzte die Diagnose schon früh stellen, zu einer Zeit, zu der das Schulbild des Carcinoms mit ausgesprochener Kachexie, einem deutlich fühlbaren Tumor mit

hochgradiger Ektasie des Magens und dergleichen noch nicht gegeben ist. Nur dann, wenn die Kranken bereits im Beginne der Erkrankung dem Chirurgen überwiesen werden, sind bessere Erfolge denn bisher zu erwarten. Leider sind die Kliniken und großen Krankenhäuser am wenigsten in der Lage, zu diesem besseren Erfolge wesentlich beizutragen; denn ihnen gehn die Kranken meistens erst in späteren Stadien zu. In erster Reihe sind es die praktischen Ärzte, denen diese Aufgabe zufällt.

Bevor ich auf die Frage der operativen Behandlung des Magenkrebses eingehe, will ich zunächst die Aufgaben kurz skizzieren, die dem inneren Arzte in der Behandlung dieser Erkrankung zufallen. Selbstverständlich variieren dieselben je nach dem Sitze des Carcinoms, je nachdem die motorische Funktion des Magens in Mitleidenschaft gezogen ist oder nicht und nach sonstigen Verhältnissen. Gewisse therapeutische Aufgaben sind aber bei allen Formen in gleicher Weise gegeben, so z. B. die Aufgabe, die Ernährung möglichst zu heben, die Diät der gestörten Magenfunktion entsprechend zu regulieren.

Die Mittel und Methoden, die dem inneren Arzte in der Behandlung des Magencarcinoms zu Gebote stehn, sind dreierlei: 1. medikamentöse, 2. mechanische und 3. diätetische.

Was zunächst die medikamentöse Behandlung betrifft, so dienen die medikamentösen Mittel teils der Bekämpfung einzelner Symptome, teils hat man durch dieselben die Krankheit direkt heilen zu können geglaubt. So vielfachen Mitteln aber auch im Laufe der Zeiten nachgerühmt wurde, daß sie eine spezifische Wirkung auf den Magenkrebs ausüben, so hat sich doch keines derselben bewährt. Es hat darum auch kein Interesse, hier diese Mittel einzeln aufzuzählen. Nur der Condurangorinde, die von einem der hervorragendsten Kliniker, von Friedreich[1]) seinerzeit als Specificum gegen Magenkrebs empfohlen wurde, sei mit wenigen Worten Erwähnung getan. Leider hat sich die Annahme Friedreichs nicht als richtig erwiesen. Wie meine[2]) Nachprüfungen ergaben, zeigte sich wohl in einer Reihe von Fällen insofern eine günstige Wirkung, als sich danach der Appetit und auch der Kräftezustand vorübergehend hob; weitere Wirkungen ergaben sich indes nicht. Wie schon damals, so muß ich auch heute meine Erfahrung dahin aussprechen, daß der Condurangorinde nur eine stomachische, keineswegs eine spezifische Wirkung zukommt. Das scheint, so weit ich sehe, die jetzt allgemein übliche Anschauung zu sein. Nur Rieß[3]) rühmt dem Mittel in der Behandlung des Magencarcinoms außergewöhn-

[1]) Berliner klin. Wochenschrift. 1874.
[2]) Berliner klin. Wochenschrift. 1874.
[3]) Berliner klin. Wochenschrift. 1887.

liche Erfolge nach. Auf eine spezielle Besprechung der Rießschen Beobachtungen einzugehn, würde zu weit führen. Meiner Meinung nach berechtigen auch diese in keiner Weise zur Annahme einer spezifischen Wirkung. Daß es unter Umständen damit gelingt, den Appetit zu heben, ist eine öfter zu machende Beobachtung; eine dauernde Besserung oder gar Heilung habe ich ebensowenig wie andre danach jemals gesehen. Die Condurangorinde ist demnach nur ein symptomatisches Mittel und zwar wirkt sie als Stomachicum; als solches aber verdient sie versucht zu werden. Daß sie in manchen, ja vielen Fällen, insbesondere da, wo die sekretorische und motorische Kraft des Magens nahezu völlig daniederliegen, im Stiche läßt, kann nicht wundernehmen. Meiner Erfahrung nach ist sie nur in früheren Stadien, da, wo noch keine stärkere Schädigung der motorischen Kraft besteht, von Wirkung.

Man kann die Condurangorinde in verschiedener Form geben; am häufigsten wird sie in der Form eines Macerationsdekoktes angewendet. Ich gebe dieselbe meistens in folgender Form:

Rp. Cort. Condurango 18·0—20·0,
Macera per horas duodecim c. aq. 300·0,
digere leni calore ad col. 180·0,
adde
Acidi hydrochlor. 1·5.
M. D. S. Täglich 3—4 mal vor dem Essen 1 Eßlöffel voll zu nehmen.

Zusätze von Syrupen sind nicht zu empfehlen. Der Salzsäurezusatz soll selbstverständlich nicht das Defizit des Magensaftes an Salzsäure decken; aber erfahrungsgemäß wirkt letztere nicht selten in gleichem Sinne günstig auf die Hebung des Appetits wie die Condurangorinde. Auch als Condurangowein wird das Mittel häufig verordnet, ferner in der Form des freilich sehr teuren Extractum Condurango fluidum.

Das von Penzoldt in die Therapie eingeführte basische Orexin (in der Dosis von etwa 0·3) kann eventuell gleichfalls versucht werden. Eine nennenswerte Wirkung habe ich beim Magencarcinom hiervon indes niemals beobachtet. Auch die sonstigen bekannten Stomachica können in Anwendung gezogen werden. Die von Kußmaul und Fleiner zur Anregung des Appetits empfohlenen Berieselungen des Magens mit Aufgüssen von Hopfen und Quassiaholz wirken nicht nur im Sinne eines Stomachicums, sondern auch dadurch, daß sie eine vorherige Reinwaschung des Magens nötig machen. Die Magenwaschungen als solche üben aber neben ihren sonstigen Wirkungen unter Umständen auch eine stomachische aus.

In gleicher Weise wie die der eben genannten, gilt auch die Wirkung der sonst etwa in der Therapie des Magencarcinoms in Frage kommenden Mittel nur gewissen Symptomen. Der Fälle gibt es zahl-

reiche, wo eine medikamentöse Behandlung überhaupt nicht nötig ist, wo eine geeignete Diät, eventuell verbunden mit Ausspülungen des Magens, ausreichend ist.

Das Erbrechen, das besonders bei stenosierenden Carcinomen des Pylorus mit sekundärer Ektasie beobachtet wird, wird in der Regel am sichersten und erfolgreichsten durch methodische Ausspülungen bekämpft. Fast stets gelingt es hiermit, des Erbrechens Herr zu werden. Wo es infolge der längeren Stagnation zu Gärungen, Zersetzungen gekommen ist, kann man dem Spülwasser gärungswidrige Mittel, Salicylsäure, Resorcin, Borsäure und dergleichen zusetzen. Auch da, wo das Erbrechen nicht sowohl Folge einer stärkeren Stagnation ist, als einer abnormen Reizbarkeit des Magens entspringt, ist die Ausspülung oft noch von Nutzen; eventuell kann man in solchen Fällen auch Eispillen, Champagner, kohlensäurehaltige Wasser, Morphium, Belladonna und ähnliche Mittel versuchen. Indes werden Narkotica besser vermieden und, wo sie durchaus unentbehrlich, subcutan oder per rectum appliziert. Wo das Erbrechen trotz alledem andauern sollte, da ist eine mehrtägige absolute Schonung des Magens und eventuelle rectale Ernährung am Platze.

Auch Blutbrechen kann unter Umständen die Anwendung von Medikamenten erforderlich machen. Meistens ist indes die Blutung beim Magencarcinom gering und kommt man mit diätetischen und sonstigen Maßregeln aus. Heiße Speisen und Getränke sind selbstverständlich zu verbieten. Der Kranke muß sich bei Blutungen, selbst wenn diese gering sind, ruhig verhalten; er soll zu Bett liegen. Er soll nur flüssige Nahrung zu sich nehmen, Milch, Fleischbrühe u. s. w. Feste Nahrung ist zu verbieten. Noch besser ist es natürlich, den Magen einige Tage ganz zu schonen. Die innerlichen Mittel haben keine große Bedeutung. Das immer wieder empfohlene Eisenchlorid dürfte in der Konzentration, in der wir es anwenden können, kaum eine blutstillende Wirkung ausüben. Secale cornutum, Ergotin, Plumbum aceticum können, wenn die Blutung etwas stärker ist, eventuell versucht werden. Besser als alle diese Mittel ist es aber in Fällen einer etwas stärkeren Blutung, den Magen ganz in Ruhe zu stellen. Man gibt einige Tage gar keine Nahrung per os und ersetzt diese durch Nähr- oder Flüssigkeitsklistiere in der früher angegebenen Weise. (S. allgemeiner Teil.) Zweckmäßig ist es, bei stärkeren Blutungen eine kleine Eisblase oder kalte Kompressen auf die Magengegend zu legen. Eventuell können auch Opiate in der Form von Suppositorien zur Ruhigstellung des Magens und Darms angewendet werden.

Selten erreichen die Schmerzen beim Carcinom eine bedeutende Intensität. Ein Prießnitzscher Umschlag auf die Magengegend, warme

Breiumschläge, eine japanische Wärmedose und ähnliche Mittel reichen oft aus, die Schmerzen zu beseitigen. Häufig treten letztere nur zu gewissen Zeiten auf, sie sind bedingt durch die lange Retention der Ingesta und die dadurch erzeugte Ausdehnung des Magens. Hier wirkt viel besser als alle Narkotica eine rechtzeitig vorgenommene Ausheberung. Doch gibt es auch Fälle, wo Narkotica nicht ganz umgangen werden können. Boas empfiehlt in solchen Fällen zunächst Chloroform zu 3—5 Tropfen in Eis, weniger das gebräuchliche Chloroformwasser. Eigentliche Narkotica soll man so lange als möglich meiden. Opiate haben den Nachteil, die häufig schon vordem bestehende Obstipation zu verstärken. In geringerem Grade gilt das vom Morphium. Ich gebe in solchen Fällen mit besondrer Vorliebe die Belladonna. Das vielfach empfohlene Chloralhydrat, so gute Wirkung es auch sonst zeigt, verwende ich nie bei geschwächten und heruntergekommenen Kranken, da es in selbst relativ kleinen Dosen eine schwächende Wirkung auf das Herz auszuüben vermag. Auch Codeïn verdient versucht zu werden. Bei sehr heftigen Schmerzen ist die subcutane Morphiuminjektion mit Zusatz von Atropin das geeignetste Mittel.

Wo die Schmerzen durch eine komplizierende umschriebene Peritonitis veranlaßt sind, behandle man diese nach den für die Behandlung der Peritonitis gültigen Regeln. Vor allem ist hier Ruhe des Darmtractus durch konsequente Opiumdarreichung und Kälteapplikation anzustreben.

Was die Darmtätigkeit betrifft, so haben wir bereits in der Symptomatologie erwähnt, daß beim Carcinom nach zwei Seiten hin Störungen vorkommen; in einer Reihe von Fällen besteht mehr oder minder hartnäckige Obstipation, in andren, weit selteneren, kommt es zu häufigeren Durchfällen, während in einer dritten Reihe von Fällen die Stuhlentleerungen in ausreichender Weise spontan erfolgen.

In Fällen einer nicht sehr hartnäckigen Obstipation kommt man oft mit einfachen Ausspülungen des Darmes mit warmem Wasser, eventuell unter Zusatz von Seife u. s. w. aus. Nur muß man hohe Eingießungen vornehmen; auch soll man es sich zur Regel machen, diese Eingießungen täglich zur gleichen Stunde, nicht zu verschiedenen Zeiten oder mit mehrtägigen Unterbrechungen zu machen. Auch Öleinläufe, Glyzerinstuhlzäpfchen und Glyzerineinspritzungen können in Fällen, wo der Kot länger im unteren Teil des Dickdarms stagniert, versucht werden. Eine geeignete Diät und Lebensweise vorausgesetzt, wird man in den meisten Fällen mit den genannten Mitteln zum Ziele kommen und nicht nötig haben, zu Abführmitteln zu greifen. Wo das nicht der Fall ist, gehe man zu Rheum, Aloe, Tamarinden, dem Fluidextrakt der Cascara sagrada und dergleichen Mitteln über. Salinische Abführmittel, wie die eigentlichen Drastica, sind zu widerraten.

Gegen die Diarrhöen ist das beste Mittel eine geregelte, zweckmäßige Diät, eventuell verbunden mit Ausspülungen des Magens. Der letzte Grund dieser Durchfälle dürfte mit Wahrscheinlichkeit in der Insuffizienz der Magenfunktionen zu suchen sein, infolgedessen die normale Umwandlung der Ingesta gestört und abnorme Verdauungsprodukte gebildet werden. Entfernt man vor Einführung neuer Nahrungsmittel die alten zersetzten zurückgebliebenen Nahrungsreste aus dem Magen und reicht eine der Verdauungskraft genau angepaßte Kost, so gelingt es öfter, die Durchfälle zu mildern eventuell zu beseitigen. Wenn nicht, so gebe man Antiseptica, Salol, Benzonaphtol, Bismutum salicyl., Dermatol. Weniger geeignet erscheinen Adstringentien. Nötigenfalls verbinde man die Antiseptica mit Opiaten.

Daß durch im weiteren Verlaufe eintretende Komplikationen noch manche andre Medikamente nötig werden können, ist selbstverständlich. So erfordert eine plötzlich eingetretene Perforation, falls nicht eine sofortige Laparatomie möglich, die energische Anwendung von Eis und Opiaten, letztere am zweckmäßigsten in Form von Suppositorien. Gegen etwa hinzutretenden marantischen Hydrops dürften eventuell Herztonica, Digitalis, Kampfer und dergleichen Mittel am Platze sein. Aszites kann bei beträchtlicher Größe die Entleerung durch die Punktion nötig machen.

Was die Behandlung des Coma carcinomatosum betrifft, so besitzen wir dagegen keine spezifischen Mittel. Hier werden vor allem Reizmittel am Platze sein.

Alle sonst empfohlenen und eventuell in Frage kommenden Mittel einzeln aufzuzählen, hat keinen Zweck. Nur nebenbei sei noch bemerkt, daß Boas[1]) sowohl von den Jodsalzen als vom Arsenik, insbesondere von ersteren, gute palliative Dienste sowohl bei Ösophagus- als auch bei Cardiacarcinomen beobachtet zu haben berichtet. Ich selbst habe Jodsalze vielfach bei Cardia- und Ösophaguscarcinomen angewandt, ohne je auffälligere Wirkungen gesehen zu haben. Maibaum[2]) berichtet in neuerer Zeit über bedeutende Besserungen, welche er in zwei Fällen von Magenkrebs mit Tumorenbildung durch Verabreichung von Pyoktanin in Pillen (0·06 dreimal täglich) oder Suppositorien 0·06 pro dosi mit Extr. bellad. 0·02) erzielt haben will; Fay[3]) über gute Erfolge mit Anilinum sulf. (0·1—0·8 langsam steigend) und Brissaud[4]) über solche bei Anwendung des chlorwasserstoffsauren Natriums. Auch das Extr. fluid. glaucii, ferner Chelidonium maius u. a. sind noch in neuerer Zeit von einzelnen empfohlen worden.

---

[1]) Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 1896.

[2]) Petersburger med. Wochenschrift. 1894, Nr. 4.

[3]) Deutsche Medizinalzeitung. 1894, Nr. 67.

[4]) Journ. de méd. de Paris. 1894, Nr. 47.

Nur mit ein paar Worten sei zum Schlusse noch der Verwendung der Salzsäure und der Fermente gedacht. Der Gedanke liegt nahe, in Fällen daniederliegender Saftsekretion Salzsäure zur Verbesserung der Eiweißverdauung zu geben. Ich kann bezüglich dessen füglich auf das im allgemeinen Teil Gesagte verweisen. Eine nennenswerte Besserung der Eiweißverdauung wird damit, selbst bei großen Dosen und selbst unter Zusatz von Pepsin, kaum je erzielt werden; im Vergleiche zu der nötigen Menge Salzsäure ist diejenige, die wir auf diese Weise einführen können, verschwindend klein. Auch bezüglich des Papayotin, Papain und Pankreatin kann ich auf das früher Gesagte verweisen. Wo die motorische Kraft des Magens noch eine gute ist, sind diese Ersatzmittel überflüssig, da der Darm ja von selbst die fehlende Magenverdauung übernimmt. Wo höhergradige Motilitätsstörung besteht, wäre es viel wichtiger, die Austreibung des Inhaltes zu beschleunigen; ein einigermaßen ausreichender Ersatz für die gestörte Magenverdauung läßt sich in diesen Fällen durch Darreichung von Verdauungsfermenten niemals erzielen.

In zweiter Reihe kommen die mechanischen Behandlungsmethoden in Betracht. Dieselben kommen vor allem da in Frage, wo eine der Öffnungen des Magens der Sitz eines stenosierenden Carcinoms ist.

Carcinome der Cardia, die die Cardiaöffnung und den unteren Teil des Ösophagus stärker verengern, können die Anwendung von Sonden und Bougies wünschenswert oder notwendig erscheinen lassen. Selbstverständlich ist die Sonde, solange der Weg für dieselbe noch gut passierbar, nicht indiziert. Oft fühlt man in früheren Stadien wohl, daß die Sonde in der Nähe der Cardia weniger leicht passiert und es ist zum mindesten verdächtig, wenn dann im Sondenfenster wiederholt kleine, frische Blutpartikel sich finden; aber damit ist noch kein Anlaß zu einer häufig wiederholten Sondierung gegeben; im Gegenteil könnte dieselbe in diesem Stadium nur eine Verschlimmerung erzeugen.

Ein andres ist es, wenn es zu einer stärkeren Stenose in der Gegend der Cardia gekommen ist. Die Meinungen, ob man bei solchen stenosierenden Cardiacarcinomen häufiger sondieren solle oder nicht, gehen auseinander. Daß man bei unvorsichtiger und ungeschickter Handhabung der Sonde unter Umständen schaden kann, will ich nicht in Abrede stellen; ein andres ist es, wenn man zart und vorsichtig mit Sonden, die der Enge der Öffnung im Einzelfalle angepaßt sind, vorgeht. Daß man damit schadet, glaube ich nach meiner Erfahrung in Abrede stellen zu sollen; im Gegenteil sieht man danach nicht selten Besserungen. Kranke, die vorher gar nichts mehr hinunterbrachten, können oft wieder besser schlucken. Jedenfalls würde ich im gegebenen Falle

eine häufigere, natürlich vorsichtige Sondierung einem völlig passiven Verhalten vorziehen. Im übrigen sei bezüglich dieser Frage auf das Kapitel der Ösophagusverengerungen verwiesen.

Während in der Frage, ob bei Cardiacarcinomen die häufigere Anwendung der Sonden und Bougies am Platze ist, die Meinungen geteilt sind, ist man allgemein darüber einig, daß hochgradige Pylorusstenosen, die zu einer starken sekundären Ektasie des Magens geführt haben, ein günstiges Feld für die mechanische Behandlung, respektive für die Ausspülung mittels des Magenschlauches darstellen. Gleich nach der ersten Ausspülung fühlen sich solche Kranke oft wie neugeboren, die Schmerzen hören wie mit einem Zauberschlage auf, desgleichen das bis dahin hartnäckige Erbrechen. Aber diese Ausspülungen sind keineswegs bloß da indiziert, wo der ektatische Magen gewissermaßen von selbst zeitweise überläuft; auch ohne daß eine stärkere Ektasie besteht, auch ohne daß es zu häufigerem Erbrechen zu kommen braucht, kann eine methodische Ausspülung indiziert erscheinen.

Nicht die Größe des Magens gibt die Indikation für die Ausspülung, sondern die motorische Insuffizienz. Ein Magen kann eine abnorme Größe haben und dennoch gute und vollkommen normale motorische Kraft besitzen und umgekehrt kann ein Magen normal groß und doch motorisch insuffizient sein. Ein sicheres Zeichen einer motorischen Insuffizienz ist es, wenn der Magen 6—7 Stunden nach einer Probemittagmahlzeit oder 1—2 Stunden nach einem Probefrühstück noch zahlreiche grobe Speisereste enthält. Sehr zweckmäßig ist es, um den Grad der Herabsetzung der motorischen Kraft genauer festzustellen, in Fällen, in denen der Magen in der genannten Zeit sich der Ingesta nicht entledigt hat, nach vorheriger Auswaschung am Abend eine einfache Abendmahlzeit zu geben und dann am nächsten Morgen wieder auszuhebern. Findet man auch jetzt noch viele Rückstände, so ist damit ein hoher Grad von motorischer Insuffizienz bewiesen. Findet sich dagegen unter diesen Umständen der Magen morgens leer, während er 6—7 Stunden nach der Mittagmahlzeit noch grobe Reste aufwies, so besteht ein geringerer Grad der motorischen Insuffizienz als im ersten Fall.

Überall da, wo die Prüfung der Digestionsdauer eine wesentliche Verlängerung derselben ergibt, ist die methodische Ausspülung vorzunehmen.

Bei Carcinomen geht mit dieser motorischen Insuffizienz häufig eine mehr oder minder hochgradige Insuffizienz der Saftproduktion einher; infolgedessen kommt es nicht allein zur Stagnation, sondern auch zu abnormen Gärungen und Zersetzungen, dadurch zum Erbrechen und weiterhin auch zu Störungen des Appetits. Die methodische Ausspülung

beseitigt nicht nur das Erbrechen und die abnormen Zersetzungen, sondern sie vermag selbst unter Umständen die Appetenz und damit auch die Ernährung zu heben.

Wann soll man bei Carcinoma pylori aushebern? Meiner Meinung nach ist die geeignetste Zeit am Abend vor der Abendmahlzeit. Sind zur Zeit, da der Kranke sein Abendbrot nehmen will, noch zahlreiche grobe, unverdaute, zum Teil in Fäulnis und Gärung begriffene Ingesta im Magen, dann ist es doch gewiß rationeller, diese Reste vorerst zu entfernen, ehe man neue Nahrung zuführt. Ergibt sich aber, daß die nach einer solchen Ausspülung eingeführte einfache Abendmahlzeit bis zum nächsten Morgen gleichfalls nicht verdaut respektive in den Darm weiterbefördert ist, dann muß der abendlichen noch eine morgendliche Ausspülung hinzugefügt werden.

Es ist richtig, wie man dagegen eingewendet hat, daß damit vielleicht noch verwertbares Material entfernt wird. In diesem Sinne ist die Ausheberung gewiß eine Luxusausgabe, eine Art von Verschwendung. Aber ist es denn nicht besser für den kranken Magen, wenn die gärenden und faulenden Reste entfernt werden und wenn erst dann, nach gründlicher Säuberung, eine leicht assimilierbare Nahrung eingeführt wird, als wenn man diese den alten unverdauten Ingestis hinzufügt? Selbstverständlich ist die Ausspülung da nicht indiziert, wo trotz hochgradig gestörter Saftsekretion die motorische Kraft intakt ist, so bei der Mehrzahl der Carcinome der kleinen Curvatur. Aber auch ohne daß eine Pylorusstenose vorhanden ist, kann eine motorische Insuffizienz bestehn. Auch hier ist die Ausspülung selbstverständlich indiziert.

Gegenüber der methodischen Ausspülung spielen bei den Carcinomen des Magens die Massage und Elektrizität fast gar keine Rolle. Während diese Methoden bei den atonischen Ektasien oft von großem Werte sind, sind sie bei den durch Pylorusstenose bedingten Ektasien von keiner Bedeutung. Hier handelt es sich ja nur um eine relative motorische Insuffizienz: denn die Muskulatur ist ja nicht atonisch, im Gegenteil hypertonisch. Aber trotz Hypertonie, trotz Muskularhypertrophie, wie sie sich ja auch in der vermehrten und deutlich sichtbaren Peristaltik des Magens kundgibt, ist der Magen nicht im stande, seinen Inhalt rechtzeitig auszutreiben. Wenn dies der hypertrophischen Muscularis nicht gelingt, so steht auch nicht zu erwarten, daß Massage und Elektrizität hier eine nennenswerte Besserung erzielen werden.

Die wichtigste Aufgabe in der Therapie des Magencarcinoms stellt, wie bereits oben gesagt, die Regelung der Diät. Einen für alle Carcinomfälle gültigen Diätzettel aufzustellen, ist unmöglich. Die einzelnen

Fälle verhalten sich in vieler Beziehung verschieden. So ist es ein andres, ob nur die peptische oder ob zugleich auch die motorische Kraft des Magens gestört ist. Unsre Diätverordnung hat darum nicht allein die peptische, sondern auch die motorische Kraft des Magens zu berücksichtigen. Auch die oft hochgradig daniederliegende Appetenz, sowie der hartnäckige Widerwille gegen jede Art von Fleischnahrung müssen bei unsren Diätverordnungen mit berücksichtigt werden. So müssen darum mannigfache Modifikationen gemacht werden. Man darf eben nicht übersehen, daß hier die Verhältnisse anders liegen wie beim Ulcus; dort gebietet das Ulcus an sich eine bestimmte Regelung der Diät, die Vermeidung aller der Speisen, die direkt oder indirekt das Geschwür reizen könnten; anders beim Carcinom. Nicht das Carcinom an sich erfordert eine bestimmte Diät, sondern es sind vor allem die Folgeerscheinungen des Carcinoms, die in der Feststellung der Diät maßgebend sind, so der Zustand der Magenschleimhaut, die Stenose des Pylorus, die sekundäre Ektasie des Magens.

Im allgemeinen sei man aber bei der Aufstellung des Diätzettels für Carcinomkranke nicht zu rigoros. Vor allem nehme man Rücksicht auf den Appetit der Kranken, auf die Lebensgewohnheiten, auf die Geschmacksrichtung derselben. Man trage dem Verlangen der Kranken nach gewissen Speisen soweit als möglich Rechnung, soferne deren Wunsch nicht auf absolut schwer verdauliche und schlecht bekömmliche Speisen gerichtet ist. Der Kranke darf all das essen, wovon er selbst erfahren hat, daß es ihm gut bekommt.

Im allgemeinen soll die Nahrung so beschaffen sein, daß sie möglichst wenig Ansprüche an den Magen macht, sie soll an die chemische Tätigkeit des Magens keine hohen Anforderungen stellen, aber auch den Magen nicht zu sehr belasten. Sie soll eine möglichst weiche breiige Konsistenz haben. Amylaceen, leicht verdauliche vegetabilische Nahrungsmittel, Hülsenfrüchte, Leimspeisen sollen einen wesentlichen Anteil in der Zusammensetzung der Nahrung haben.

Sowohl mit Rücksicht auf die herabgesetzte Appetenz als auch auf die Herabsetzung der peptischen Kraft und insbesondere auch auf die schon bestehende oder doch möglichst zu verhütende Herabsetzung der motorischen Kraft des Magens sind häufigere, aber kleinere Mahlzeiten zu empfehlen.

Wo Milch gut vertragen wird, mag man sie geben; indes reiche man sie stets nur in kleineren Quantitäten. Besser als Milch wird oft Kefir, Kumys oder peptonisierte Milch vertragen. Fleisch wird meistens ungern oder doch nur in kleinen Quantitäten, am besten in feiner Verteilung genommen. Vor allem zu empfehlen sind die weißen Fleischsorten, Geflügel, Fische (Zander, Hecht, Steinbutte, Forelle, Schill u. s.w.).

Kartoffeln dürfen nur als Püree gegeben werden, nicht in grober Zubereitung. Kohlarten und Schwarzbrot meide man. Dagegen sind zu empfehlen Hafergrütze, Mehlsuppen, Suppen oder Abkochungen von Tapioka, Reis, Sago, Maizenamehl, Leguminose, eventuell mit Zusatz von Pepton oder Fleischsolution, ferner Spinat, Spargel, Blumenkohl, Mohrrüben, Karotten, Kompote von Äpfeln, Birnen, Pflaumen, Schokolade, Kakao, Cakes, Zwieback, Toast. Auch leichte Mehlspeisen werden meist gut vertragen. Dagegen wird Fett im allgemeinen schlecht vertragen, besonders in Form fetter Fleischspeisen, fetten Bratens, fetter Saucen; besser noch in der Form guter Butter mit Cakes, Zwieback, feinem Weizenbrot (namentlich Toast). Auch Kokosnußbutter und die v. Meringsche Kraftschokolade verdienen wegen des Fettgehaltes Beachtung. Kann man in solcher Weise Fett zuführen, so ist das immerhin seines hohen Brennwertes wegen von Bedeutung.

Wiel empfiehlt besonders Honig oder Traubenzucker; derselbe ist indes nicht zu empfehlen, wo Neigung zu Gärungen besteht. Von Getränken vermeide man die leicht gärenden. Am besten wird guter Rotwein vertragen, eventuell Kognak mit Wasser, Portwein u. s. w. Wo eine höhergradige Pylorusstenose mit motorischer Insuffizienz besteht, schränke man die Flüssigkeitsmenge möglichst ein und gebe eventuell Flüssigkeitsklistiere. Von sonstigen Getränken sind Tee, Kakao, Kaffee zu gestatten; dagegen ist Bier weniger empfehlenswert. Immerhin trage man den Wünschen und der Appetitrichtung der Kranken nach Möglichkeit Rechnung.

Auch künstliche Nährpräparate hat man vielfach als Ersatz des Fleisches empfohlen. Dahin gehören vor allem die Albumosen- und Peptonpräparate. Indes können dieselben nicht als ausreichender Ersatz betrachtet werden, abgesehen davon, daß sie, in größeren Mengen genossen, eine Reizwirkung auf den Magendarmkanal ausüben.

Mehr zu empfehlen sind die Nutrose und das Plasmon, die meistens gerne genommen werden und von üblen Nebenwirkungen frei sind. Ein Vorzug derselben liegt auch darin, daß man größere Quantitäten geben kann; man kann sie in allen Arten von Suppen (1—1½ Eßlöffel auf 1 Teller Suppe), in Milch, Kaffee, Kakao u. dgl. geben. Beide Präparate, namentlich aber das letztere, haben sich uns in vielen Fällen sehr gut bewährt.

Ein für alle Fälle passendes Kostschema aufzustellen, ist, wie sich hienach ergibt und wie bereits erwähnt, unmöglich. Für manche Fälle und Stadien paßt eine Diätform, wie wir sie oben für die schwere Form der chronischen Gastritis und die Achylia gastrica aufgestellt haben; in andren Fällen muß vor allem die Ektasie und motorische Insuffizienz bei der Aufstellung der Kostordnung in Betracht gezogen

werden. Niemals aber soll man sich damit begnügen, dem Kranken bloß zu sagen, er solle nichts Schwerverdauliches essen, er solle eine leichte Kost wählen. Jedem Magenkranken, auch dem Carcinomkranken, soll man sagen, was ihm an Nahrungs- und Genußmitteln erlaubt, was ihm verboten ist; womöglich schreibe man ihm die Diät im einzelnen vor.

Als Beispiel eines Speisezettels für Magencarcinom ohne wesentliche Stenosenerscheinungen schalte ich hier folgenden von Wegele aufgestellten ein:

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate	Alkohol
Morgens:				
150 g Maltoleguminosenkakao	6·0	4·0	13·5	—
Vormittags:				
200 g Kefir	6·0	4·5	3·8	1·0
Mittags:				
150 g Maltoleguminosensuppe	4·0	0·15	9·3	—
100 g geschabtes Beefsteak	20·0	6·0	—	—
Nachmittags:				
150 g Maltoleguminosenkakao	6·0	4·0	13·5	—
Abends:				
100 g geschabten Schinken	25·0	8·0	—	—
150 g Tapiokabrei	7·0	5·0	8·0	—
10 Uhr abends:				
200 g Kefir	6·0	4·5	3·8	1·0
Zum Kakao:				
30 g Honig	0·4	—	22·0	—
Zum Kefir:				
20 g Kognak	—	—	—	14·0
Tagsüber:				
50 g Zwieback	6·6	1·0	35·0	—
	87·6	37·1	108·9	16·0
Gesamtverbrennungswert zirka	1250 Kalorien			

Aus dem bereits mehrfach zitierten Kochbuch von Biedert füge ich noch einen zweiten Diätzettel an, der gleichfalls nur für Kranke ohne wesentliche motorische Störung des Magens berechnet ist. Dieser Diätzettel hat gegenüber dem ersten den Vorzug des größeren Nährwertes.

	Eiweiß	Fett	Kohle-hydrate
Morgens 6 Uhr:			
500 g Milch, 40 g Röstbrot	20·3	18·4	55·8
Morgens 8 Uhr:			
Hafermehlsuppe mit 15 g Fleischlösung oder Suppe aus 1/4 Timpes Suppentafel	5·5	1·0	14·2
Vormittags 10 Uhr:			
Rahmgemisch a[1]), 40 g Röstbrot	7·8	12·9	41·5
Mittags 12 Uhr:			
a) Grünkernsuppe mit 1 Eigelb	4·0	9·2	7·7
b) 140 g gebratenes Roastbeef, Reh, Geflügel, gekochtes, gehacktes Rindfleisch oder entsprechend Fisch	42·8	10·4	—
c) 40 g Röstbrot	3·3	0·4	30·8
d) 25 g Zimt-, Natronkuchen, Kranz, Biskuit, Cakes	2·0	1·5	14·0
e) 1 kleine Tasse schwarzen Kaffee	—	—	—
Nachmittags 4 Uhr:			
250 cm³ Milchwasserkakao, 3 Zwieback (30 g) .	9·2	11·3	38·3
Abends 7 Uhr:			
a) Leguminosensuppe mit 15 g Fleischlösung oder Suppe aus 1/4 Timpes Suppentafel . .	7·6	1·0	12·6
b) 3/4 Reismehlbrei	18·3	14·1	98·1
	120·8	80·2	313·0
Gesamtverbrennungswert zirka . . .	2524 Kalorien		

Als Beispiel eines Kostzettels bei gleichzeitiger motorischer Schwäche und Ektasie sei der auf Seite 519 von Biedert und Langermann aufgestellte eingeschaltet.

Dies nur einige Beispiele, die natürlich den Verhältnissen des einzelnen Falles entsprechend modifiziert werden müssen. Schwierigkeiten ergeben sich vor allem dann, wenn die Appetenz sinkt, noch größere, wenn die Fortschaffung und Resorption der Ingesta immer mehr erschwert wird. Schließlich bleibt nur noch das Nährklysma übrig.

Daß man den Kranken in geistiger und körperlicher Beziehung möglichste Ruhe empfehlen soll, ist selbstverständlich. Schon der Umstand, daß der Stoffverbrauch in der Ruhe wesentlich geringer als bei der Arbeit ist, fordert bei dem starken Daniederliegen der Ernährung dazu auf, alles zu vermeiden, was den Stoffverbrauch erhöht.

[1]) Rahmmischung a besteht aus 125 cm³ Rahm und 6 g Milchzucker.

Die erste Stelle in der Therapie des Magencarcinoms gebührt jedoch nicht den angeführten Methoden der internen Medizin, sondern der operativen Behandlung. Sie allein bietet die Möglichkeit einer Heilung; je frühzeitiger sie in Anwendung gezogen wird, um so besser die Aussichten auf Erfolg. Freilich ist auch bei vollem Erfolge der Operation — vollständiger Entfernung des Tumors und dauernder Rezidivfreiheit — nur in Ausnahmefällen eine eigentliche Restitutio ad integrum in dem Sinne zu erwarten, daß auch eine bereits geschädigte Saftsekretion wieder zur Norm zurückkehrt; der Kranke ist von seinem Magencarcinom befreit, aber er ist nicht magengesund. Wohl hat man ganz vereinzelt beobachtet, daß bei Carcinomen, wo vor der Operation freie HCl nicht mehr nachweisbar war, die freie Salzsäure nach der operativen Entfernung des Carcinoms wieder auftrat; indes sind das doch im ganzen seltene Ausnahmen.

	Eiweiß	Fett	Kohlehydrate
Morgens 6 Uhr:			
250 cm^3 Milch, 30 *g* Röstbrot	11·0	9·3	35·6
Morgens 8 Uhr:			
2 Eier mit 20 *g* Röstbrot	13·7	10·2	15·4
Vormittags 10 Uhr:			
125 cm^3 Rahm, 2 Zwieback	6·9	14·0	18·8
Mittags 12 Uhr:			
a) 140 *g* gebratenes Roastbeef, Reh, Geflügel, gekochtes, gehacktes Rindfleisch oder entsprechend Fisch	42·8	10·4	—
b) 40 *g* Röstbrot	3·3	0·4	30·8
c) 25 *g* Natron-, Zimtkuchen, Kranz, Biskuit, Cakes	2·0	1·5	14·0
Nachmittags 4 Uhr:			
250 cm^3 Milchkakao, 3 Zwieback mit Fruchtgelee	13·5	15·8	44·6
Abends 7 Uhr:			
Reisbrei, 2 Zwieback oder 25 *g* Gebäck wie oben	14·8	10·8	78·7
Abends 10 Uhr:			
250 cm^3 Milch, 2 Zwieback	10·9	10·5	26·3
	118·9	82·9	264·2
Gesamtverbrennungswert zirka	2341 Kalorien		

Aber auch wenn die Operation die Sekretionsfähigkeit des Magens nicht zu bessern vermag, so vermag sie doch wesentliche Erfolge zu

erzielen. Nicht so selten hat man nach der Resektion des carcinomatösen Pylorus die Kranken sich auffällig erholen, rasch an Gewicht zunehmen und sich eines selbst Jahre lang andauernden Wohlbefindens erfreuen gesehen. Das kann nicht wundernehmen, da wir heutzutage wissen, daß auch bei hochgradiger Sekretionsuntüchtigkeit des Magens die zugeführte Nahrung dennoch gut ausgenutzt werden kann, freilich nur, wenn die Ingesta vollständig und rechtzeitig dem Darm übergeben werden. Geschieht das nicht, so muß die Ernährung bald leiden. Der Erfolg der operativen Entfernung des Carcinoms ist also von zwei Faktoren abhängig. Erstens muß es gelingen, das Carcinom vollständig zu entfernen, zweitens muß die motorische Kraft des Magens eine gute sein, respektive muß, wo dieselbe vor der Operation gestört war, durch den operativen Eingriff eine Wiederherstellung derselben erzielt werden. Wird das letztgenannte Ziel nicht erreicht, so leidet die Ernährung trotz Wegfalles des Carcinoms und der Kranke geht schließlich, wenn auch erst nach längerer Zeit, infolge ungenügender Assimilation der Nahrung an Inanition zu Grunde.

Den genannten beiden Aufgaben muß das operative Verfahren des Chirurgen gerecht werden. Schon darum sollte man in jedem Falle, in dem ein operativer Eingriff geplant wird, vorher nicht nur die sekretorische, sondern auch die motorische Kraft des Magens einer wiederholten genauen Prüfung unterziehen. Gleich hier aber sei bemerkt, daß nicht, wie man von vornherein anzunehmen geneigt sein könnte, in allen Fällen die operative Entfernung des Pylorus den Pylorusabschluß des Magens ohne weiteres aufhebt. So hat Rosenheim einen Fall mitgeteilt, in dem nach Resektion des carcinomatösen Pylorus der Magen trotzdem, wenn man ihn mit Gas oder Luft aufblähte, diese nicht an den Darm abgab. Rosenheim meint, daß darum der Pylorus nicht einfach durch ein starres Narbengewebe ersetzt worden sein könne, sondern die noch kräftige Muskulatur regulatorisch die Funktion des Pylorus ersetzt habe.

Daß die Resektion die gestörte motorische Funktion wieder herzustellen vermag, ist durch sorgfältige Prüfungen von Rosenheim, Kaensche u. a. erwiesen; viel seltener, wie gesagt, und nur ganz ausnahmsweise dagegen wurde auch eine Besserung der sekretorischen Funktion danach beobachtet.

Das rationellste Verfahren bei einem Carcinom ist unzweifelhaft die operative Entfernung, die Resektion des carcinomatösen Teils. Vor allem eignen sich Carcinome des Pylorus für die Resektion, aber auch Tumoren an andren Stellen des Magens können die operative Entfernung nötig machen. Anders liegt die Sache bei den Carcinomen der Cardia. Hier kann von einer operativen Entfernung vorerst nicht

die Rede sein. Der hauptsächlich in Frage kommende Eingriff wäre hier die Gastrotomie mit nachfolgender Ernährung durch die Fistel. In den meisten derartigen Fällen hat man bisher die Operation in einem sehr späten Stadium gemacht. Soll ein Erfolg erzielt werden, so muß die Operation schon frühzeitig vorgenommen werden. Dann steht eine lebensverlängernde Wirkung zu erwarten, da, wie dies ja auch bei Pyloruscarcinomen nach der Gastroenterostomie erwiesen ist, der Wegfall der Reizung des Carcinoms durch die Ingesta auch das weitere Wachstum desselben wesentlich aufzuhalten scheint. Die heutigen, verbesserten Operationsmethoden lassen diese Operation heutzutage viel aussichtsvoller als früher erscheinen; immerhin handelt es sich dabei nicht um eine Radikalheilung, sondern nur um eine bessere Nahrungszufuhr bei nach wie vor bestehendem Carcinom.

Am günstigsten liegen, wie erwähnt, die Verhältnisse beim Sitze des Carcinoms am Pylorus. Bekanntlich hat Billroth zuerst im Jahre 1878 die Resektion des carcinomatösen Pylorus ausgeführt. Seitdem ist diese Operation in zahlreichen Fällen teils mit, teils ohne Erfolg ausgeführt worden. Aber man hat bald erkannt, daß die Operation in vielen Fällen unausführbar erscheint. So kam man auf die Idee, in Fällen, in denen die Resektion unmöglich, wenigstens in der Weise eine Besserung anzustreben, daß man einen neuen Weg für die Weiterschaffung der Ingesta mit Umgehung des verengten Pylorus bahnte. Diesem Zwecke entspricht die Gastroenterostomie, die Anlegung einer Verbindung zwischen Magen und Dünndarm, wodurch der Übertritt der Ingesta in den Darm gefördert wird. Die Gastroenterostomie ist demnach nur eine Palliativoperation; sie bezweckt nicht, wie die Resektion, die Krankheit zu heilen respektive das Krankhafte zu entfernen, sondern nur die durch die Stenose bedingten Folgeerscheinungen zu beseitigen. Welchen wesentlichen Anteil an dem Kräfteverfall bei einem stenosierenden Pyloruscarcinom aber die Stenose an sich und die dadurch bedingte Behinderung der Passage hat, das zeigen am deutlichsten die Erfolge der Gastroenterostomie in solchen Fällen. Oft sieht man danach trotz Fortbestehn des Carcinoms die Kranken in kurzer Zeit sich beträchtlich erholen, bedeutend an Gewicht zunehmen, ja selbst ein blühendes Aussehen wieder gewinnen. Freilich ist dieser Erfolg nur ein vorübergehender; immerhin ist ein solcher Eingriff da am Platze, wo eine völlige Entfernung des Carcinoms nicht mehr möglich, aber zugleich starke Stagnationserscheinungen bestehn.

Aber auch bei Sitz des Carcinoms an der kleinen Curvatur, sowie selbst bei großen Tumoren, die fast den ganzen Magen einnahmen, ist in neuerer Zeit wiederholt mit Glück die radikale Entfernung der Neubildung vorgenommen worden; sogar die vollständige Entfernung des

ganzen carcinomatös infiltrierten Magens, die Gastrektomie, ist in einer Anzahl von Fällen gelungen (Schlatter[1]), Brooks Brigham[2]), Böckel[3]). Allerdings bieten so ausgedehnte Resektionen größere technische Schwierigkeiten und setzen dementsprechend einen noch relativ recht guten Kräftezustand des Patienten voraus. Bei Carcinomen der kleinen Curvatur ist zudem eine Resektion fast nur dann möglich, wenn gleichzeitig eine Gastroptose besteht; steht dagegen die kleine Curvatur an normaler Stelle, d. h. hoch unter dem Rippenbogen, so ist sie für den Operateur nur schwer zugänglich und außerdem pflegt ein dort sich entwickelndes Carcinom sehr frühzeitig zu Verwachsungen mit der Nachbarschaft zu führen.

Von vornherein kann man demnach sagen, daß die Radikaloperation da indiziert ist, wo noch eine völlige Entfernung des Carcinoms möglich ist. Die Gastroenterostomie ist da am Platze, wo das Carcinom nicht mehr vollständig exstirpiert werden kann, wo aber hochgradige stenotische Erscheinungen mit starker Stagnation des Mageninhaltes bestehn; denn die Magendünndarmfistel bezweckt ja nichts andres, als den gehemmten Abfluß der Ingesta nach dem Dünndarm zu erleichtern. Wo keine Stagnation, da hat die Gastroenterostomie keinen Zweck.

Aber man hat gegen beide Operationsverfahren Bedenken erhoben, einesteils das Bedenken, daß die Erfolge doch keine sehr glänzenden seien, andernteils das Bedenken, daß der operative Eingriff als solcher unmittelbare Gefahren mit sich bringe.

Statistiken, die aus den Resultaten verschiedener Beobachter zusammengestellt sind, haben in dieser Frage nur beschränkten Wert. Aber auch die Statistik des einzelnen gibt kein entscheidendes Resultat. Denn in Betreff des endlichen Resultates ist nicht nur die Erfahrung und Geschicklichkeit des Operateurs, sondern auch die Indikationsstellung von entscheidender Bedeutung. Während manche Chirurgen nur dann die Radikaloperation ausführen, wenn der Tumor noch nicht mit der Umgebung verwachsen ist, keine Metastasen bestehn und der Kranke noch bei gutem Kräftezustand ist, resezieren andre selbst dann, wenn ausgedehnte Verwachsungen mit Pankreas und Colon bestehn, ja selbst wenn in der Leber schon metastatische Knoten zu fühlen sind und die Patienten anämisch, entkräftet zur Operation kommen. Daß die Mortalitätsstatistik der letzteren weit höhere Ziffern aufweisen muß als die der ersteren ist klar. Aber auch die durchschnittliche Mortalität ist noch hoch genug; Wegele hat aus den von den einzelnen Opera-

[1]) L. c.
[2]) Boston med. and surg. Journal 1898.
[3]) Münchner med. Wochenschrift. 1901.

teuren zusammengestellten Operationsstatistiken der letzten 15 Jahre 459 Fälle von Magenresektion mit 38% und 478 Fälle von Gastroenterostomie bei Magencarcinom mit 40% Mortalität zusammengestellt. Wenn auch die hohe Sterblichkeitsziffer der Gastroenterostomieen im wesentlichen darauf zurückzuführen sein mag, daß es meist vorgeschrittenere Fälle waren, in denen sie ausgeführt wurden, so geht doch jedenfalls die Gefährlichkeit der Resektion aus ihrer Mortalitätsquote deutlich hervor und kann auch von chirurgischer Seite nicht in Abrede gestellt werden. Wie steht es demgegenüber mit den positiven Erfolgen der Eingriffe beim Magencarcinom?

Es unterliegt keinem Zweifel, daß diese Erfolge im Laufe der letzten zwei Jahrzehnte wesentlich bessere geworden sind als früher. Immer größer wird die Zahl der dauernd geheilt, d. h. rezidivfrei gebliebenen Fälle, wenn sie auch gegenüber der Gesamtzahl der zur Operation gekommenen noch verschwindend gering ist. Aber auch wo sich eine Dauerheilung nicht erzielen läßt, haben sowohl die Radikaloperation als auch die Gastroenterostomie den Krankheitsverlauf oft in sehr günstiger Weise beeinflußt, einerseits durch die Beseitigung der Stauung, der motorischen Insuffizienz, in den Resektionsfällen wohl auch durch Ausschaltung des schon erwähnten Einflusses der Neubildung auf den Stoffwechsel. Von verschiedenen Seiten ist sogar eine Verlangsamung des Wachstums, ja eine Rückbildung schon vorhandener Metastasen als Folge der Entfernung des Primärtumors angegeben worden.

Wenn demnach auch die Operationsresultate heute günstiger sind als in früheren Jahrzehnten, so ist doch speziell die Zahl der Dauerresultate noch recht gering und wir müssen uns die Frage vorlegen, auf welche Weise in dieser Hinsicht Wandel geschaffen werden könnte. Ohne Zweifel wäre dies in erster Linie dann möglich, wenn die Carcinomdiagnose früher gestellt würde, als dies im allgemeinen heute noch geschieht; die Klage der Chirurgen, daß die Fälle meist zu spät zur Operation kommen, ist gewiß berechtigt. Ob und wieweit es freilich der Zukunft gelingen wird, die Frühdiagnose des Magencarcinoms noch weiter auszubilden, muß dahingestellt bleiben; auch der sichersten Methode werden im Anfangsstadium noch viele Fälle entgehn, einfach deshalb, weil die Kranken keine oder nur geringe Beschwerden haben und den Arzt überhaupt nicht aufsuchen. Seitens der Chirurgen ist nun das Postulat gestellt worden, es solle in allen Fällen, in denen ein Verdacht auf Carcinom besteht, der mit den Hilfsmitteln der internen Diagnostik nicht zur Sicherheit oder auch nur hohen Wahrscheinlichkeit erhoben werden kann, die Diagnose auf chirurgischem Wege, durch die explorative Probelaparatomie, sichergestellt werden. Unsres Erachtens ist diese Forderung vielleicht theoretisch berechtigt,

aber praktisch nicht in dieser prinzipiellen Weise durchführbar. Denn wir müssen in jedem einzelnen Falle uns darüber klar zu werden suchen, wie groß gerade in diesem Falle die Wahrscheinlichkeit ist, daß die Operation dem Kranken — die Richtigkeit der Diagnose vorausgesetzt — Nutzen bringt, wie groß demgegenüber die Chance eines ungünstigen Ausgangs und wie die Prognose des Falls ohne Operation sich darstellt; eine solche Überlegung wird aber je nach der Lage des einzelnen Falles unsre Entscheidung verschieden gestalten. Ganz besonders fällt hier die Lokalisation der Krebserkrankung ins Gewicht.

Bei Besprechung der einzelnen Symptome sowie der Diagnose der verschiedenen Carcinomlokalisationen hat sich uns ergeben, daß wir in den Frühstadien des Ulcuscarcinoms des Pylorus oft keine sicheren diagnostischen Merkmale haben, die uns die Unterscheidung vom Pylorusulcus ermöglichen; wir werden deshalb gut daran tun, namentlich bei Individuen im mittleren und höheren Lebensalter, frühzeitig die Möglichkeit der carcinomatösen Umwandlung eines bestehenden Pylorusulcus in Erwägung zu ziehen. Hingegen werden wir meist beim primären Pyloruskrebs die Diagnose mit recht großer Wahrscheinlichkeit schon in frühen Stadien stellen können. Diese letztere Tatsache ist um so bedeutungsvoller, als die Pylorustumoren die verhältnismäßig besten Chancen auf wirklich radikale Entfernung und damit definitive Heilung geben; aber auch bei Verdacht auf carcinomatöse Degeneration eines Ulcus pylori werden wir die Indikation zur Probelaparatomie um deswillen leichteren Herzens stellen können, weil ein dort lokalisiertes chronisches Geschwür ohnedies schlechte Heilungschancen bietet, überdies selbst bei seiner Heilung meist zu hochgradiger narbiger Verengerung des Pylorus führt und durch seine Neigung zu profusen Blutungen das Leben des Kranken beständig gefährdet — abgesehen von der immer vorhandenen Prädisposition für die Carcinomentwicklung. Allerdings muß man sich darüber klar sein, daß es dem Operateur oft nicht möglich ist, makroskopisch die krebsige Umwandlung des Ulcus zu erkennen, daß also manche Kranke dem immerhin erheblichen Eingriff der Pylorusresektion unterworfen werden, bei denen die histologische Untersuchung hinterher — wie wir das selbst gesehen haben — ergibt, daß es sich doch nur um ein einfaches chronisches Geschwür gehandelt hat. Es empfiehlt sich daher dringend, in jedem solchen Falle den Kräftezustand des Kranken vor der Operation möglichst zu heben, damit er dem schwereren Eingriffe gewachsen sei; scheint aber im Verzuge Gefahr zu liegen, so ist eventuell die zweizeitige Operation anzuraten, d. h. zuerst die Gastroenterostomie — nach deren Ausführung die Patienten fast regelmäßig rasch an Kräften und Körpergewicht zunehmen — und später erst die radikale Operation. Durch die Schaffung

eines neuen Verbindungsweges zwischen Magen und Dünndarm wird der Pylorus dem chemischen und mechanischen Reiz der Speisen entrückt, und es scheint uns nach mehrfachen Erfahrungen wahrscheinlich, daß dadurch das weitere Wachstum des Carcinoms erheblich verlangsamt wird. Aus diesem Grunde, hauptsächlich aber zur Beseitigung der Stauung der Ingesta mit ihren Folgezuständen, besteht überhaupt bei allen Carcinomen mit motorischer Insuffizienz eine weitgehende und wohl unbestrittene Indikation zur Gastroenterostomie. Diese zeitigt oft verblüffende Resultate; wir selbst haben oft genug solche Fälle beobachten können, in denen die Kranken nach der Operation sich viele Monate lang völligen Wohlbefindens erfreuten, ein blühendes Aussehen gewannen und ihrem Berufe wie in gesunden Tagen nachgehn konnten. Bei einem unsrer Patienten hat diese beschwerdefreie Periode volle zwei Jahre angedauert; von andren Beobachtern sind Fälle von drei-, selbst fünfjähriger Dauer mitgeteilt worden.

Weit ungünstiger liegen dagegen die Verhältnisse beim Carcinom der kleinen Curvatur; eine eigentliche Frühdiagnose ist hier überhaupt nicht möglich; denn auch die frühesten einigermaßen sicheren klinischen Symptome sind aus den früher erörterten Gründen an eine gewisse Größe der Neubildung gebunden. Zudem bekommen wir die Kranken meist erst in späteren Stadien zu sehen, mit Rücksicht auf die Geringfügigkeit ihrer Beschwerden. Diese ist es auch, die uns den Entschluß, die explorative Probelaparatomie anzuraten, so viel schwerer werden läßt als beim meist ungleich qualvolleren Pyloruscarcinom. Aber in noch weit höherem Maße wird unser ärztliches Handeln durch ein andres Moment nach der gleichen Richtung beeinflußt: durch die so ungünstigen Operationsresultate beim Krebs der kleinen Curvatur, falls diese an normaler Stelle liegt. Die Neubildung ist dann wegen ihrer hoch unter dem Rippenbogen versteckten Lage oft schlecht angreifbar und außerdem in der Regel schon in frühen Stadien mit den angrenzenden Organen verwachsen, so daß eine radikale Entfernung kaum jemals gelingt; nur wo gleichzeitig eine Gastroptose besteht, liegen die Verhältnisse für den operativen Eingriff günstiger. Eine Indikation zur Gastroenterostomie fehlt aber meist beim Carcinom der kleinen Curvatur; denn eine motorische Insuffizienz, deren symptomatische Beseitigung angestrebt werden könnte, ist hier in Frühstadien wohl niemals und selbst in Spätstadien nur zuweilen vorhanden und es gelingt naturgemäß der Operation meist nicht einmal, die erkrankte Stelle ganz aus dem Bereiche der Chymuspassage zu bringen. Aus dieser Erkenntnis ergibt sich der bedauerliche Schluß, daß das Carcinom der — normal gelagerten — kleinen Curvatur im allgemeinen ein wenig geeignetes Objekt für ein irgend aussichtsvolles chirurgisches Eingreifen darstellt.

Vielleicht wird dieser Satz manchen Ärzten, bei denen sich mit dem Gedanken an ein Magencarcinom gleich die Zwangsvorstellung der Messerhilfe verbindet, befremdlich klingen; aber jeder Erfahrene dürfte bei kritischer Sichtung seiner Beobachtung zu dem gleichen Resultate gelangen.

Nach dem Angeführten werden wir, bei billiger Rücksichtnahme auf den Kräftezustand und die sonstigen speziellen Verhältnisse des einzelnen Falles, die Operation — zunächst die Probelaparatomie — anzuraten haben: in erster Linie bei allen carcinomverdächtigen Fällen, in denen motorische Insuffizienz besteht; denn wir haben hier die Aussicht, dem Kranken, wenn schon nicht durch die radikale Entfernung der Neubildung, so doch wenigstens durch Beseitigung der Stagnation nutzen zu können. In zweiter Linie kann die Probelaparatomie auch bei Fehlen von motorischer Insuffizienz dann indiziert erscheinen, wenn ein zirkumskripter, gut beweglicher Tumor palpabel ist; die Größe des Tumors als solche bildet keine Kontraindikation, weil, wie wir selbst wiederholt gesehen haben, selbst faustgroße Tumoren sich oft radikal entfernen lassen. Bei dieser zweitgenannten Indikation bringt allerdings, falls sich die Entfernung des Tumors als unausführbar erweist, die Operation dem Kranken keinerlei Nutzen und wir werden uns deshalb zu einer solchen nur dann entschließen, wenn der Kräftezustand des Patienten weitgehende Gewähr für das Überstehn des Eingriffes bietet. Auch die Höhe der durch das Carcinom verursachten Beschwerden wird für unsre Entscheidung ins Gewicht fallen. Hingegen halten wir uns nicht für berechtigt, eine Operation anzuraten, wenn schon die Palpation die Unbeweglichkeit des fühlbaren Tumors ergibt und eine höhergradige motorische Insuffizienz fehlt, ferner natürlich bei ausgebreiteten Metastasen, Aszites u. s. f., vor allem aber auch dann, wenn weder ein Tumor noch eine motorische Insuffizienz sich nachweisen läßt, ein sonstiger Anhaltspunkt für das Befallensein des Pylorus nicht besteht und die Aufblähung des Magens ergibt, daß die kleine Curvatur an normaler Stelle steht. Mit einem Wort: bei Verdacht auf ein an der normal gelagerten kleinen Curvatur lokalisiertes Carcinom halten wir uns nicht für berechtigt, eine explorative Probelaparatomie anzuraten. Denn wenn hier auch ausnahmsweise einmal unter besonders günstigen Verhältnissen die technische Möglichkeit einer eigentlichen „Radikaloperation" — im Sinne der definitiven Heilung — gegeben wäre, so ist diese Möglichkeit nach unsren Erfahrungen doch höchstens mit etwa 1% zu bewerten; demgegenüber steht eine Operationsmortalität selbst für die einfache Probelaparatomie in mindestens gleicher Höhe und außerdem ein, wie uns scheint, oft nicht genügend beachtetes psychisches Moment. Um einen solchen Kranken,

der über nur unbedeutende Beschwerden klagt, zur Operation zu bewegen, muß man ihn notwendigerweise auf die Carcinomwahrscheinlichkeit hinweisen. Beginnen dann nach der — wie das in diesen Fällen die Regel ist — resultatlos verlaufenen Probelaparatomie die alten Beschwerden von neuem, so wird es dem Arzte meist nicht mehr möglich sein, den Kranken von der Gewißheit der Hoffnungslosigkeit seines Leidens abzubringen. Wir haben selbst mehr als einmal solche traurige Fälle gesehen, die mit dem Bewußtsein des zum Tode Verurteilten noch monate-, selbst jahrelang dahinlebten, denen die Operation keinen Nutzen, wohl aber schweren seelischen Schaden gebracht hatte.

Bei Berücksichtigung der angegebenen Gesichtspunkte wird es meist gelingen, die zur Operation geeigneten Fälle rechtzeitig dem Chirurgen zuzuschicken. Die Art des Eingriffs — Resektion oder Gastroenterostomie — wird oft erst der Operateur nach Eröffnung der Bauchhöhle bestimmen können. Oft genug haben wir gesehen, daß in Fällen, die nach dem Befunde sich zur Resektion zu eignen schienen, die Entfernung des Tumors sich als unmöglich erwies und eventuell nur die Gastroenterostomie ausgeführt werden konnte; auch den umgekehrten Fall haben wir wiederholt beobachtet. In jedem Falle wird die gelungene Operation dem Kranken in der Regel mindestens eine mehr oder weniger lange beschwerdefreie Lebensperiode sichern; in den Fällen von carcinomatöser Pylorusstenose wird der Eingriff oft, auch wenn der Tumor nicht radikal entfernt werden kann und der Operierte nicht rezidivfrei bleibt, schon infolge der Beseitigung der Stauung mit ihren Folgezuständen das Leben des Kranken verlängern. Bei nichtpylorischen Carcinomen dagegen, insbesondere denen der kleinen Curvatur, können die Kranken, wie schon erwähnt, auch ohne Operation relativ lange ohne erheblichere Beschwerden leben; jedenfalls erscheint es nicht ohne weiteres berechtigt, wie das einzelne chirurgische Statistiken der neueren Zeit tun, in allen Fällen von gelungener Entfernung des Tumors von einer dadurch erzielten Lebensverlängerung zu sprechen. Mindestens geht eine solche aus diesen Statistiken nicht überzeugend hervor. So wurden z. B. in der Krönleinschen Klinik von 264 daselbst zur Beobachtung gekommenen Carcinomen 197 der Probelaparatomie unterzogen; unter diesen wurde nur in 50 — den am günstigsten liegenden — Fällen die Entfernung des Tumors vorgenommen. 14 erlagen der Operation; und die restlichen 36, also etwa ein Sechstel aller operierten Fälle, lebten im Durchschnitt 14 Monate länger als jene 67, bei denen von jedem Versuche eines operativen Eingriffs, selbst von einer Probelaparatomie, von vornherein abgesehen wurde, mit Rücksicht auf schlechten Kräftezustand, ausgedehnte Metastasen u. s. w. Demgegenüber haben wir bei den von uns im Laufe der letzten fünf Jahre beobachteten

nicht operierten Fällen von nichtpylorischem Carcinom eine durchschnittliche Lebensdauer von 17 Monaten nach gestellter Diagnose berechnen können.

Noch einer weiteren Operation sei hier anhangsweise gedacht: der Jejunostomie. Unsres Erachtens ist das Indikationsgebiet derselben ein beschränktes; sie kann dann in Betracht kommen, wenn die ausgedehnte Infiltration der Magenwandungen die Ausführung einer Gastroenterostomie unmöglich macht und eine Entfernung des Magens in toto sich aus technischen Gründen oder wegen des schlechten Kräftezustandes der Patienten als unausführbar erweist.

Auf die Operationstechnik einzugehn, ist nicht unsre Sache. Die Technik der Operationsmethoden immer weiter auszubilden, ist Aufgabe der Chirurgen; des inneren Arztes Aufgabe ist es, dahin zu streben, die diagnostischen Methoden so zu verfeinern, daß wir schon in frühen Stadien die Krankheit zu erkennen vermögen.

Die sonstigen Tumoren des Magens.

Im Vergleiche zu den Carcinomen haben alle sonstigen am Magen vorkommenden Tumoren nur ein untergeordnetes klinisches Interesse. Denn einesteils kommen nichtcarcinomatöse Neubildungen am Magen äußerst selten vor, andernteils ist es intra vitam nur ganz ausnahmsweise möglich, dieselben von Carcinomen zu unterscheiden. Außer den bereits früher erwähnten atypischen Drüsenwucherungen, die unter Umständen zu polypösen Exkreszenzen führen können, hat man im Magen Sarkome, Lipome, Fibrome, Myome, Myxome und cystische Tumoren beobachtet. Von diesen Geschwulstformen sind die wichtigsten und relativ häufigsten die Sarkome.

Die Sarkome des Magens können primäre und sekundäre Tumoren darstellen. Letztere sind — ausgenommen die Lymphosarkome — die selteneren. Primäre Magenwandsarkome, insbesondere die Myosarkome und Fibrosarkome, treten in der Regel als umschriebene Geschwulstknoten auf, während die Lymphosarkome mehr die Form ausgedehnter, flächenhafter Infiltrate zeigen. Erstere scheinen sich von jeder Stelle des Magens aus entwickeln zu können, am häufigsten gehen sie aber nach Schlesinger[1]), dem wir eine sorgfältige Studie über die Magensarkome verdanken, von der großen Curvatur, nach v. Hacker[2]) auch von der vorderen Magenwand aus.

Die Größe und Form derselben kann eine sehr verschiedene sein. Bald zeigen sie eine kugelige, bald eine unregelmäßig höckerige Form, bald sitzen sie mit breiter, bald mit schmaler Basis auf. Manche erreichen eine sehr bedeutende Größe. So beschrieb Brodowski[3]) einen Fall, wobei sich ein 12 Pfund schweres Myosarkom fand.

Man hat verschiedene Arten beobachtet; unter 43 von Mintz[4]) zusammengestellten Fällen waren 12 Lymphosarkome, 10 Rundzellensarkome, 5 Spindelzellensarkome, 2 Fibrosarkome, 4 Myosarkome, 2 Angiosarkome, 1 rundzelliges Myosarkom, 1 Fibrosarkom und 5 schlechtweg als Sarkom bezeichnete Magentumoren. Wie beim Carcinom, so kommt es auch beim Sarkom häufig zu Metastasen in den benachbarten Organen, vor allem in den Lymphdrüsen.

---

1) Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXXII, Supplementheft.

2) Wissenschaftliche Ärztegesellschaft in Innsbruck. Wiener klin. Wochenschrift. 1900, Nr. 6.

3) Virchows Archiv. Bd. LXVII.

4) Berliner klin. Wochenschrift. 1900, Nr. 32.

Was den Einfluß des Alters betrifft, so können nach Schlesingers Zusammenstellung primäre Lymphosarkome in jedem Alter auftreten; jedoch ist das Alter zwischen 20 und 35 Jahren bevorzugt. Bei den Sarkomen andrer Art scheint das höhere Alter mehr prädisponiert zu sein. Das Geschlecht zeigt in Bezug auf die Häufigkeit insofern gewisse Differenzen, als die Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle bei Männern beobachtet worden ist. Über die Ätiologie herrscht noch völliges Dunkel.

Was das Krankheitsbild betrifft, so ist dasselbe nach Schlesinger folgendes: Der Beginn ist meistens ein langsam schleichender und es kann, so besonders bei sekundärem Sarkom, jegliche auf den Magen bezügliche Beschwerde fehlen oder es treten solche erst später auf. In manchen Fällen stellt eine fortschreitende Abmagerung das erste Symptom dar, in andren Fällen beginnt die Krankheit mit Magenerscheinungen, Appetitlosigkeit, einem Gefühl von Druck und Völle in der Magengegend, saurem Aufstoßen, fauligem Geschmack. Manchmal treten schon frühzeitig häufigeres Erbrechen und heftige Schmerzen in der Magengegend auf. Allmählich steigern sich die Beschwerden, die Appetitlosigkeit nimmt zu, das Erbrechen wird häufiger, selbst zu kaffeesatzartigem Erbrechen kann es kommen. Wo ein Tumor palpabel ist, verhält sich derselbe im wesentlichen wie die carcinomatösen Magentumoren; oft handelt es sich jedoch um erheblich größere Geschwulstbildungen als beim Carcinom. Sitzt derselbe am Pylorus oder wächst an diesen heran, so kann es zu einer sekundären Magendilatation und Stagnation des Inhalts kommen. Bei Lymphosarkom des Magens kann aber auch eine Erweiterung des Magens ohne Pylorusstenose bestehn.

Das Auftreten von Tetanie hat man, wie bei andren Formen von Magenerweiterung, so auch hier beobachtet (Fall von Fleiner[1]).

Was den Magenchemismus betrifft, so hat sich in den wenigen Fällen, in denen derselbe bis jetzt genauer untersucht wurde, ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem Chemismus beim Carcinom nicht ergeben. Nach dieser Seite hin sind insbesondere die drei von Schlesinger mitgeteilten eigenen Beobachtungen von Interesse.

Im ersten Falle (Myosarkom) fand sich keine freie Salzsäure, reichliche Milchsäure.

Im zweiten Falle (Lymphosarkom) war während einer längeren Beobachtungsdauer ein allmählicher Übergang von den normalen Magenfunktionen zu einem Befunde, der ganz analog dem eines Carcinoms war, zu konstatieren, d. h. es kam zum Fehlen der freien Salzsäure und Auftreten von Milchsäure. In diesen beiden Fällen waren auch die

---

[1]) Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. I.

von Schlesinger und Kaufmann für die Milchsäuregärung als charakteristisch angesprochenen langen Bazillen in großer Zahl vorhanden.

Im dritten Falle war keine freie Salzsäure nachweisbar, aber auch keine Milchsäure. Blut wurde im Mageninhalt in allen drei Fällen wiederholt nachgewiesen.

Klinisch läßt sich danach ein wesentlicher Unterschied im Magenchemismus bei Carcinom und Sarkom nicht feststellen. Auch sonst bestehn keine prägnanten Unterschiede. Hämatemesis kommt in gleicher Weise bei beiden vor; zuweilen kann das klinische Bild eines Ulcus rotundum vorgetäuscht werden (Oberst[1]). In Bezug auf das Auftreten von Kachexie ergibt sich ebenfalls keine wesentliche Differenz. Die Krankheitsdauer bewegt sich zwischen wenigen Monaten bis zu drei Jahren, im Durchschnitt beträgt sie 1—1½ Jahre.

Wie sich hiernach zeigt, geben weder die Lokal- noch die allgemeinen Symptome einen sicheren Anhaltspunkt zur Stellung der Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Sarkom.

Indes lassen sich doch, wie Schlesinger gezeigt hat, unter Umständen manche Anhaltspunkte finden. Vor allem wichtig ist das Verhalten der Metastasen und der Milz. So setzt das primäre Magensarkom relativ häufig Metastasen in der Haut in Form kleinerer oder größerer Knötchen. Die histologische Untersuchung eines solchen exzidierten Knötchens kann eventuell die Diagnose sichern. Auch das Erbrechen von Geschwulstpartikeln oder das Vorhandensein solcher im ausgeheberten Mageninhalt könnte diagnostisch verwertet werden. Ich selbst habe vor vielen Jahren einen solchen Fall beobachtet, wo ein großer Sarkomknoten unter Hämatemesis erbrochen wurde; ein ähnlicher Fall ist von Westphalen[2]) mitgeteilt worden. Schlesinger legt für die Diagnose des Lymphosarkoms den Darmmetastasen ein besonderes Gewicht bei. Nach Kundrat[3]) rufen die Darmmetastasen des Lymphosarkoms nie Strikturen hervor, sondern führen meist zu Erweiterungen. Sind also Darmtumoren vorhanden und bestehn keine Zeichen von Darmstenose, so wird nach Schlesinger Lymphosarkom wahrscheinlich und das um so eher, je mehr Lymphdrüsenpakete geschwellt sind, während carcinomatöse Darmtumoren fast immer Stenosenerscheinungen hervorrufen.

Eine gewisse Bedeutung ist nach Schlesinger auch der Milzschwellung beizulegen. In einem relativ hohen Prozentsatz der Fälle fand sich sowohl beim primären als auch beim sekundären Sarkom und Lymphosarkom des Magens eine Schwellung der Milz. Auch in allen von Schlesinger beobachteten Fällen war eine solche vorhanden. In-

[1]) Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XIV.
[2]) Petersburger med. Wochenschrift. 1893, Nr. 45.
[3]) Wiener klin. Wochenschrift. 1893, Nr. 12.

sofern bei Magencarcinomen Milzschwellungen nur äußerst selten vorkommen, könnte dieses Moment in der Differentialdiagnose mit verwertet werden.

Auch die Betrachtung der Mundhöhle kann eventuell Anhaltspunkte liefern. Insbesondere die Zunge zeigt nach Kundrat ganz charakteristische Veränderungen, Schwellung und wulstartiges Aussehen der Follikel, wobei besonders deutlich die Anordnung der Knötchen, Warzen und Wülste in den von der Mittellinie des Zungengrundes symmetrisch nach beiden Seiten und vorne ausstrahlenden Reihen hervortritt. Die sekundären Lymphosarkome setzen breite Infiltrate in der Zunge.

Trotz aller dieser Anhaltspunkte kann die Diagnose kaum jemals mit Sicherheit gestellt werden. Dies zeigt am besten ein Fall Leubes[1], wo sich neben universeller Sarkomatose der Haut im Magen ein echtes epitheliales Carcinom fand.

Die Behandlung hat nach denselben Grundsätzen wie beim Carcinom zu erfolgen; mehrfach ist in solchen Fällen die Resektion des Tumors mit Erfolg ausgeführt worden, so in mehreren der von Schlesinger und von Mintz mitgeteilten Fällen, sowie neuerdings in einem Falle von Leo[2]). In Fällen einer Lymphosarkomatose könnte ein Versuch mit Arsenik gemacht werden.

Die gutartigen Magengeschwülste pflegen noch seltener charakteristische Symptome zu machen als die Sarkome; bei Myomen hat man gelegentlich tödlich verlaufene Magenblutungen beobachtet, so in einem von Kemke[3]) mitgeteilten Falle, in welchem die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Ulcus rotundum gestellt worden war. Auch sarkomatöse Umwandlung ursprünglich gutartiger Leiomyome kommt zuweilen vor. Die Behandlung wird auch bei den benignen Magentumoren nur eine chirurgische sein können.

---

[1]) Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. 3. Aufl.

[2]) Sitzungsberichte der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde. 1903.

[3]) Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. Bd. V.

Syphilis und Tuberkulose des Magens.

Literatur.

Andral, Clinique médicale. Paris 1834, t. V.

Wagner, Das Syphilom oder die konstitutionell-syphilitische Neubildung. Archiv f. Heilk. Bd. IV.

Lanceraux, Traité de la syphilis. 1866.

Cornil, Leçons sur la Syphilis. 1879.

Chiari, Lues hereditaria mit gummöser Erkrankung des galleleitenden Apparates und des Magens. Prager med. Wochenschrift. 1885.

Chiari, Über Magensyphilis. Festschrift für R. Virchow. 1891, II.

Stolper, Beiträge zur Syphilis visceralis. Bibliotheca medica. 1896.

Babon, L'état gastrique des syphilitiques. Annal. de dermatolog. et de syphiliqs. Tome VII. 96.

Gaillard, Arch. génér. de médecine. 1896, I.

Dieulafoy, Syphilis de l'estomac. Acad. de méd. 1898.

Aristoff, Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Magens bei hereditärer Lues. Zeitschr. f. Heilkunde. 1898.

Flexner, Gastric Syphilis with the Report of a Case of perforating syphilitic Ulcer of the Stomach. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. 1898.

Potain, Ulcère de l'estomac, Syphilis et Tuberculose. Méd. moderne. 1899.

Fränkel, Zur Lehre von der acquirierten Magendarmsyphilis. Virchows Archiv. Bd. 155.

Dalpliesh, Syphilitic disease of the Stomach. Lancet. 1899.

Einhorn, Über Syphilis des Magens. Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. V.

Scheib, Syphilis mit gummöser Affektion des Magens und Darmes. Prager med. Wochenschrift. 1900.

Fenwick, Syphilitic affections of the stomach. Lancet. 1901.

v. Zeißl, Über die Syphilis des Magens und Darms. Wiener med. Presse. 1902.

Einhorn, Bericht über einen neuen Fall von syphilitischer Magengeschwulst. Münchner med. Wochenschrift. 1902.

Barbier, Syphilis de l'estomac. Thèse de Paris. 1904.

Hayem, De la syphilis stomacale. Presse méd. 1905.

Cimaroni, Über syphilitische Pylorusstenose. Il Policlinico. Fasc. 26.

Kuzmik, Spontane Magenbauchwandfistel bei Lues. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 48.

Hattute, Ulcère tuberculeux de l'estomac. Gaz. des hôp. 1874.

Chiari, Über einen Fall von Perforation des Magens durch tuberkulöse Lymphdrüsen. Wiener med. Wochenschrift 1878.

Cazin, Tubercules de l'estomac. Gaz. des hôp. 1880.

Eppinger, Über Tuberkulose des Magens und des Ösophagus. Prager med. Wochenschrift. 1881.

Marfan, Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire. Thèse de Paris. 1887.

Barbacci, Una rara forma di tuberculosi gastrica. Sperimentale. 1890.

Müsser, The med. press and circular. 1892.

Przewoski, Gastritis tuberculosa. Festschrift f. Prof. Brodowsky. Warschau 1896.
Letorey, Contribution à l'étude des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Thèse de Paris. 1895.
Wilms, Miliartuberkulose des Magens. Zentralbl. f. allg. Path. Bd. 8.
Petruschky, Zur Diagnose und Therapie des primären Ulcus ventriculi tuberculosum. Deutsche med. Wochenschrift. 1899.
Heine, Multiple Magengeschwüre bei Tuberkulose. Inaugural-Dissertation. Freiburg 1899.
Simmonds, Über Tuberkulose des Magens. Münchner med. Wochenschrift. 1900.
Arloing, Des ulcérations tuberculeuses de l'estomac. Thèse de Lyon. 1902.
Frommer, Primäres tuberkulöses Magengeschwür. Gyagyaszat. 1902.
Poncet und Leriche, Tuberculose inflammatoire à localisations multiples sur l'estomac et l'intestin. Lyon méd. 1905.
Nordmann, Zur Chirurgie der Magengeschwülste. Arch. f. klin. Chir. Bd. 73.
Ricard und Chevrier, Tuberculose du pylore et sténose tuberculeuse du pylore. Revue de Chirurgie. 1905.
Curschmann, Klinischer Beitrag zur Tuberkulose des Magens. Brauers Beiträge zur Tuberkulose, Bd. II.
Alexander, Beitrag zur Tuberkulose des Magens. Arch. f. klin. Med. Bd. 86.
Alessandri, Pylorustuberkulose, Resektion, Heilung. S. Il Policlinico, Sez. Prat. Fasc. II.

Zu den selteneren Erkrankungen des Magens zählen die syphilitischen und die tuberkulösen Affektionen desselben. Immerhin erscheint es notwendig, dieselben hier kurz zu besprechen, da einerseits die einschlägigen Veröffentlichungen des letzten Jahrzehnts eine interessante Kasuistik ergeben haben, anderseits die Kenntnis des Auftretens speziell der syphilitischen Manifestationen auch in therapeutischer Hinsicht nicht unwichtig ist.

Die ersten klinischen Beobachtungen von Magensyphilis sind schon 1834 von Andral mitgeteilt worden; diesen sind in zunächst sehr großen, weiterhin in immer kürzer werdenden Zeitabständen Mitteilungen weiterer Fälle gefolgt. Die Gesamtzahl der veröffentlichten Beobachtungen ist jedoch auch heute noch keineswegs groß und die Seltenheit der syphilitischen Erkrankungen des Magens geht am deutlichsten aus der Statistik Chiaris hervor, der unter 243 Autopsien syphilitischer Individuen nur in zwei Fällen Magensyphilis fand. Auch von andren Autoren (Stolper, Fränkel) sind ähnliche Verhältniszahlen gefunden worden; neuerdings hat allerdings Aristoff angegeben, daß sich durch genaue histologische Untersuchung des Magens bei Syphilitischen weit häufiger spezifische Veränderungen, insbesondere in Form miliarer Gummen, finden lassen, die der makroskopischen Besichtigung entgehn.

In allen bisher beobachteten Fällen handelte es sich um dem Tertiärstadium der Lues angehörige Veränderungen, die hauptsächlich in drei Formen (Einhorn) auftraten: als syphilitische Magengeschwüre, als syphilitische Tumoren und als syphilitische Pylorusstenosen. Weitaus

am häufigsten scheint die erste der genannten drei Gruppen, das syphilitische Magengeschwür, vorzukommen. Die pathologisch-anatomische Natur desselben ist jedoch keineswegs einheitlich. In der Mehrzahl der mitgeteilten Fälle fand sich autoptisch ein typisches rundes Geschwür, das sich auf Basis einer syphilitischen Endarteriitis entwickelt hatte; doch können ähnliche Bilder gelegentlich auch durch geschwürig zerfallene Gummata vorgetäuscht werden. Die Unterscheidung wird sich jedoch meist unter Berücksichtigung des Umstandes treffen lassen, daß beim Ulcus rotundum luetischen Ursprungs, das von der Schleimhaut seinen Ausgang nimmt, der Defekt in der Submucosa kleiner sein wird als in der Mucosa, während umgekehrt das aus einem Gumma hervorgegangene Geschwür in der Submucosa seine größte Ausdehnung erreichen wird.

Die klinischen Symptome des syphilitischen Magengeschwürs unterscheiden sich in nichts von denen des Ulcus ventriculi simplex; Cardialgien, Hyperacidität, Hämatemesis bilden auch hier die klassische Symptomentrias. Jedoch scheinen sich die luetischen Magengeschwüre durch besonders refraktäres Verhalten gegenüber der Ulcustherapie, häufige Rezidive und besonders schwere Magenblutungen auszuzeichnen. In einzelnen Fällen sind auch nächtliche Anfälle von Magenschmerzen beobachtet und in Parallele mit den „dolores osteocopi" bei tertiärer Lues gesetzt worden; uns erscheint freilich in diesen Fällen die Annahme einer alimentären oder kontinuierlichen Hypersekretion, wie sie auch beim Ulcus simplex oft gefunden wird, als auslösendes Moment der nächtlichen Schmerzsteigerung weit wahrscheinlicher.

Die syphilitischen Tumoren des Magens sind wohl ausnahmslos gummöse Neubildungen; sie bilden meist nur kleine, flache Infiltrate, welche der klinischen Untersuchung entgehn. In Ausnahmsfällen kann es jedoch selbst zur Bildung großer, höckeriger Geschwülste kommen, deren Prädilektionssitze, ähnlich wie beim Carcinom, der Pylorus und die kleine Curvatur sind. Die sonstigen Krankheitssymptome, besonders auch der Magenchemismus, können, wie Einhorn hervorhebt, zum Verwechseln denen des Carcinoms ähnlich sein.

Wohl die seltenste Form der Magensyphilis stellen die syphilitischen Pylorusstenosen dar; dieselben können sowohl durch Narben syphilitischer Magengeschwüre als auch durch gummöse Infiltrate der pars pylorica bedingt sein. In den wenigen bisher veröffentlichten Fällen fand sich das Symptomenbild der benignen Pylorusstenose; in einem Falle Einhorns konnte der verdickte Pylorus deutlich gefühlt werden.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, sind die Symptome der Magensyphilis in keiner Weise für den spezifischen Charakter der Affektion absolut charakteristisch; die Diagnose wird daher meist zunächst nur vermutungsweise und weiterhin „ex juvantibus" gestellt werden können.

Immerhin wird man in Fällen, die eines der geschilderten Symptomenbilder darbieten und sich gegen die übliche Therapie besonders hartnäckig erweisen, wenn anamnestisch eine syphilitische Infektion feststeht und sich gar noch bestehende anderweitige syphilitische Manifestationen feststellen lassen, an die Möglichkeit einer luetischen Natur der Magenaffektion denken müssen. Kommen unter antisyphilitischer Behandlung die Magensymptome rasch zum Schwinden, so wird dies als Bestätigung der Diagnose angesehen werden können.

Es muß jedoch erwähnt werden, daß Magenbeschwerden Syphilitischer auch dann unter spezifischer Allgemeinbehandlung verschwinden können, wenn es sich nicht um eines der erwähnten anatomischen Substrate handelt; ganz besonders gilt dies von den im tertiären, aber auch schon im Frühstadium oft vorhandenen dyspeptischen Erscheinungen. Ob es sich in diesen Fällen um eigentliche syphilitische Magenaffektionen handelt, will uns zweifelhaft erscheinen, obwohl diese Auffassung von autoritativer Seite vertreten worden ist (J. Neumann[1]). Gelegentliche pathologisch-anatomische Befunde haben keinerlei Abweichungen gegenüber der gewöhnlichen chronischen Gastritis ergeben; klinisch finden sich Zeichen eines chronischen Katarrhs nur ausnahmsweise. Unsres Erachtens handelt es sich in diesen Fällen meist um eine Dyspepsie, wie sie als Begleiterscheinung der verschiedensten Allgemeinerkrankungen, speziell solcher infektiöser Natur, beobachtet wird; mit der Behebung des Allgemeinleidens wird auch dieses einzelne Symptom schwinden. Selbst da jedoch, wo klinische Erscheinungen einer Gastritis bestehn, berechtigt uns das noch nicht, von einer „syphilitischen Gastritis", sondern nur von einer „Gastritis bei Syphilitischen" zu sprechen, mindestens solange, als nicht die pathologisch-anatomische Forschung uns spezifische Characteristica dieser Gastritisform erkennen gelehrt hat.

Eine noch seltenere Erkrankungsform als die Magensyphilis stellt die Tuberkulose des Magens dar. Letorey vermochte im Jahre 1895 aus der Literatur nur 21 Fälle zusammenzustellen; Simmonds hat unter 2000 Autopsien Tuberkulöser nur achtmal Tuberkulose des Magens gefunden. Fast in allen bisher mitgeteilten Fällen handelte es sich um Individuen mit gleichzeitiger Tuberkulose andrer Organe, insbesondere der Lungen; eine primäre, isolierte tuberkulöse Lokalisation im Magen ist bisher nur ganz ausnahmsweise beobachtet worden.

Bei der großen Häufigkeit der Darmtuberkulose muß die Seltenheit des Vorkommens tuberkulöser Magenaffektionen sehr auffällig erscheinen; eine einwandfreie Erklärung für diese Divergenz steht zur Zeit noch aus. Die ursprüngliche Annahme einer Abtötung der Tu-

---

[1]) J. Neumann, Syphilis. Wien 1896.

berkelbazillen durch die Salzsäure des Magensafts hat sich als nicht stichhaltig erwiesen; es gelingt leicht, zu zeigen, daß tuberkulöses Sputum durch mehrstündigen Aufenthalt in selbst hyperaciden Magensäften an Virulenz nicht wesentlich einbüßt. Zudem pflegt bei fiebernden Phthisikern die HCl-Sekretion meist stark herabgesetzt zu sein. Es müssen demnach andre Momente in Betracht kommen, welche die Ansiedlung der Tuberkelbazillen im Magen erschweren; auch experimentell konnte Arloing nur dann tuberkulöse Ulcera im Magen hervorrufen, wenn er den Infektionsstoff durch die Blutbahn einführte, nicht aber durch Verfütterung per os. Mit diesen Beobachtungen scheint auch die Tatsache gut übereinzustimmen, daß tuberkulöse Ulcerationen im Magen relativ häufig bei allgemeiner Miliartuberkulose gefunden worden sind.

Die Tuberkulose des Magens kommt hauptsächlich in drei Formen vor: als Miliartuberkulose, als tuberkulöses Geschwür und als tuberkulöses Granulom. Die miliare Form, fast ausschließlich eine Teilerscheinung allgemeiner Miliartuberkulose, verläuft wohl stets symptomlos; jedenfalls ist man kaum berechtigt, das gelegentlich bei Miliartuberkulose zu beobachtende Erbrechen auf Lokalisation des Prozesses im Magen zu beziehen. Auch das tuberkulöse Magengeschwür scheint häufig intra vitam keine Erscheinungen zu machen; zuweilen verläuft dasselbe jedoch, ähnlich wie das syphilitische Magengeschwür, unter dem Bilde des Ulcus ventriculi simplex. Besonders häufig sind in diesen Fällen Perforationen beobachtet; dagegen sind Pylorusstenosen tuberkulösen Ursprungs recht selten, trotzdem auch für das Ulcus tuberculosum der Pylorusteil des Magens eine Prädilektionsstelle darstellt. Als große Seltenheit müssen auch die tuberkulösen Granulationsgeschwülste bezeichnet werden; auch diese sitzen meist am Pylorus oder in der Nähe desselben. In den bisher beobachteten Fällen dieser Form bestand meist der Symptomenkomplex des primären Pyloruscarcinoms, motorische und sekretorische Insuffizienz, kaffeesatzartiger Rückstand, positive Milchsäurereaktion u. s. f.

Eine sichere Differentialdiagnose des Ulcus tuberculosum gegenüber dem Ulcus simplex, des tuberkulösen Pylorusgranuloms gegenüber dem Carcinoma pylori wird kaum jemals möglich sein, insbesondere wird man sich davor hüten müssen, bei einem tuberkulösen Individuum auftretende Ulcussymptome auf ein tuberkulöses Ulcus zu beziehen. Der von Petruschky für die Diagnose zweifelhafter Fälle empfohlenen Tuberkulinreaktion kommt bei der großen Seltenheit der isolierten, primären Magentuberkulose nur ein sehr beschränkter Wert zu. Therapeutisch wird man nach den für die Behandlung des Ulcus simplex beziehungsweise des Pyloruscarcinoms angegebenen Grundsätzen zu verfahren haben; die Resektion des tuberkulösen Pylorus ist bereits mehrfach mit Erfolg ausgeführt worden.

Fremdkörper im Magen.

Nicht ganz selten gelangen Fremdkörper in den Magen und geben zu bald mehr, bald weniger heftigen Beschwerden Anlaß. Dieselben werden teils absichtlich, teils ohne Absicht verschluckt; im ersteren Falle handelt es sich oft um Jahrmarktsgaukler („Messerschlucker"), aber auch um Geisteskranke, Hysterische, Selbstmörder, im letzteren nicht selten um Kinder. Gelegentlich kommt es auch zu einer allmählichen Ablagerung von fremdartigen Produkten im Magen. Je nach der Art des in den Magen gelangten Fremdkörpers ist auch der klinische Symptomenkomplex ein verschiedener. Manche Fremdkörper, zumal solche von geringer Größe und glatter Oberfläche, werden nach kurzer oder längerer Zeit durch Erbrechen entleert; andre passieren ungehindert Magen und Därme und werden früher oder später auf dem natürlichen Wege nach außen befördert. In wieder andren Fällen kommt es auf dem Wege der Wanderung des Fremdkörpers durch die Därme zu entzündlichen, zu Einklemmungs-Erscheinungen oder zu Abszeßbildung und Perforation; eine besondere Stellung nehmen die Nadeln ein, die, ohne zu einer Perforation im klinischen Sinne zu führen, durch Magen- und Darmwand hindurchwandern und an einer beliebigen Stelle des Körpers zum Vorschein kommen können. Hier kommen nur diejenigen Fälle in Betracht, wo der Fremdkörper im Magen bleibt.

Die Art der in den Magen gelangten Fremdkörper kann eine sehr verschiedene sein. Man hat Gabeln, Messer, Löffel, künstliche Gebisse, Haarknäuel, Nadeln, Eisenstücke, Nägel, Blei-, Holzstücke, Schlundsonden und sonstige Gegenstände im Magen gefunden.

Friedländer[1]) und Vonnegut[2]) haben je einen Fall beschrieben, wo Schellacksteine einen Tumor im Magen veranlaßt hatten. Diese Steine waren dadurch entstanden, daß die Patienten längere Zeit hindurch von einer spirituösen Schellacklösung, die sie zu ihrer Arbeit brauchten, getrunken hatten.

Schreiber[3]) beschreibt einen Fall, wo ein frei beweglicher Tumor im Magen war, der sich bei der operativen Entfernung als eine Pflanzenfasergeschwulst erwies. Richter[4]) erzählt einen Fall, wo durch Sarcina

---

[1]) Berliner klin. Wochenschrift. 1881, Nr. 13.
[2]) Deutsche med. Wochenschrift. 1897, Nr. 26.
[3]) Sieh Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschrift. 1897, Nr. 4.
[4]) Virchows Archiv. 1887, Bd. CVII.

ventriculi ein den Pylorus verstopfender Tumor erzeugt war. Leube[1]) teilt einen Fall mit, wo einer Frau bei der Auswaschung des Magens die Sonde in den Magen gerutscht war und wo dieselbe erst neun Tage später durch Erbrechen wieder herausbefördert wurde. Besonders häufig scheint das Vorkommen von Haargeschwülsten (Trichobezoar) zu sein; Fenwick[2]) konnte in neuerer Zeit 24 solcher Fälle aus der Literatur zusammenstellen. 23 von diesen kamen auf Frauen, die großenteils in jungen Jahren die üble Gewohnheit gehabt hatten, an ihren Zöpfen zu kauen.

Klinisches Interesse beanspruchen nur diejenigen Fälle, wo der Fremdkörper im Magen liegen bleibt. Die lokalen Beschwerden können dabei sehr heftig sein oder anderseits wieder ganz fehlen. Immer aber tritt, falls der Fremdkörper nicht auf natürlichem Wege abgeht, die Aufgabe an uns heran, denselben künstlich zu entfernen.

Was die Diagnose eines Fremdkörpers im Magen betrifft, so ist sie in manchen Fällen ohne weiteres gegeben, so zum Beispiel, wenn beim Auswaschen des Magens die Sonde in den Magen rutscht oder wenn jemand zufällig oder absichtlich einen Fremdkörper verschluckt hat.

Schwieriger ist die Diagnose natürlich da, wo man zwar einen Tumor in der Magengegend fühlt, wo aber, wie in den oben erwähnten Fällen der Schellacksteine, anamnestisch zunächst jeglicher Anhaltspunkt für das Hineingelangen eines Fremdkörpers in den Magen fehlt.

Von diagnostischer Bedeutung ist vor allem der Nachweis eines im Magen befindlichen Tumors. In zweiter Reihe wird es für einen Fremdkörper sprechen, wenn der Tumor verschieblich ist. Indes handelt es sich hier nicht um geringe Grade von Verschieblichkeit, wie man sie auch bei der Magenwand fest anhaftenden Tumoren unter Umständen findet, sondern um eine sehr große Beweglichkeit, so daß der Tumor leicht nach jeglicher Richtung hin verschoben werden kann und bei Lagewechsel jeweilig den tiefsten Punkt des Magens einnimmt. Nur damit ist der Beweis eines in der Magenhöhle frei beweglichen Tumors erbracht. Welcher Natur derselbe ist, ist hiermit indes noch nicht entschieden. In manchen Fällen gelang es mittels der Sonde, den Fremdkörper zu fühlen. In andren hat man sich mit Erfolg des Elektromagneten bedient. Weniger Anhaltspunkte dürfte die chemische Untersuchung des Mageninhaltes ergeben. In vielen Fällen wird die Röntgendurchleuchtung zuverlässigen Aufschluß geben, jedoch nur dann, wenn es sich um Körper von hoher Dichte, wie z. B. Metallteile, handelt; Haarknäuel, Pflanzenfasergeschwülste, Kautschukröhren u. s. w. werden

---

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XXXIII.

[2]) Brit. med. Journal. 1902.

oft weder auf dem Fluoreszenzschirm noch auf der photographischen Platte deutlich erkennbare Schatten geben.

Die Behandlung hat die Aufgabe, den Fremdkörper aus dem Magen zu entfernen.

Der Versuch, denselben auf dem Wege, auf dem er hineingelangt war, herauszubekommen, könnte nur da gerechtfertigt erscheinen, wo es sich um kleine, glatte, nicht scharfe Gegenstände handelt. Für solche Fälle könnte ein Versuch mit einem Brechmittel, am besten Apomorphin, gemacht werden. Ein derartiger Versuch ist aber nur gerechtfertigt, wenn die Art des Fremdkörpers bekannt ist. Indes gehn letztere, wenn sie klein und glatt sind, in der Regel ohne weiteren Nachteil auf dem natürlichen Wege ab.

Richter wusch in seinem oben erwähnten Falle, wo der Pylorus durch Sarcine verstopft war und wo bei der Ausspülung das Sediment fast nur aus Sarcine bestand, den Magen wiederholt teils mit einer Lösung von unterschwefligsaurem Natron, teils mit einer Sublimatlösung aus, um die Entwicklung der Sarcine zu hemmen, und beobachtete danach eine wesentliche Besserung.

Wo es sich um größere Fremdkörper handelt, bleibt nur die operative Entfernung übrig. Meistens hat man bisher die Operation erst zu einem sehr späten Termin, nach Wochen, Monaten, ja selbst nach Jahren gemacht. Nur ganz ausnahmsweise wurde sie schon sehr früh, innerhalb der ersten drei bis vier Tage vorgenommen. Keinesfalls aber kann ein zuwartendes Verfahren empfohlen werden.

Vor zehn Jahren konnte Fricker[1]) nur 53, im Jahre 1898 Hecht[2]) 62 Fälle von Gastrotomie wegen Fremdkörpern im Magen zusammenstellen; seither ist die Zahl noch erheblich gestiegen, dürfte aber kaum mit Sicherheit festzustellen sein, da gewiß nicht alle derartigen Fälle publiziert worden sind.

Fricker selbst teilt einen Fall mit, in dem er aus dem Magen 37 Fremdkörper, und zwar 1 Schlüssel, 2 Teelöffel, 1 Gabel, 2 Drahtstifte, 2 Haarnadeln, 12 Glasstücke, 1 Fensterhaken, 1 Stahlfeder, 9 Nähnadeln, 1 Stück Graphit, 1 Schuhknöpfchen, 1 Traubenkern, 2 Staniolkügelchen und 1 Häkelnadel entnahm. Marcet[3]) erzählt von einem Matrosen, der oft das Kunststück des Messerschluckens gemacht hatte und bei dem man nach dem Tode einige 30 Stück Klingen im Magen fand. Meisenbach[4]) berichtet über den Fall eines Jahrmarktkünstlers, dem durch Gastrotomie nicht weniger als 127 Gegenstände

---

1) Deutsche med. Wochenschrift. 1896, Nr. 4.
2) Wiener klin. Wochenschrift. 1898.
3) Med. chirurg. Transact. Vol. XII, pag. 72.
4) The Journ. of the Amer. Med. Ass. 1898.

aus dem Magen entfernt wurden, und zwar 25 Drahtnägel, 15 $1^1/_2$ Zoll lange Schrauben, 6 2 Zoll lange Hufnägel, 16 2 Zoll lange, 30 $1^1/_2$ Zoll lange Nägel, 16 kleinere, 5 größere Revolverpatronen, 2 Stücke von Messerklingen, 2 Zoll einer Bronzekette und 2 kleine Nägel; außerdem fand sich eine Menge zerkautes Glas und schließlich gingen nach der Operation noch 8 Revolverpatronen per vias naturales ab. In den weitaus meisten Fällen handelt es sich aber nur um einen einzelnen Fremdkörper.

Überall da, wo sichersteht, daß ein Fremdkörper im Magen vorhanden, ist die baldige operative Entfernung desselben geboten. Denn immer besteht die Gefahr, daß eine tiefergehende Verletzung oder eine Perforation der Magenwand erfolgt. In der Tat sind eine Reihe von Fällen beobachtet, wo schon sehr bald nach dem Verschlucken des Fremdkörpers eine solche Perforation eintrat. In andren Fällen kam es zu Ulcerationen, Verwachsungen und Verlötungen des Magens mit Nachbarorganen und weiteren Folgeerscheinungen.

Die Resultate der Operation können im ganzen als günstig bezeichnet werden. In einem sehr hohen Prozentsatz aller Fälle erfolgte Heilung. Sicher wird das Resultat ein um so günstigeres sein, je frühzeitiger die Gastrotomie vorgenommen wird.

Die nervösen Magenaffektionen.

Literatur.

Bezüglich der älteren Literatur bis zum Jahre 1890 sei auf die I. Auflage verwiesen. Im nachfolgenden sind nur die wichtigeren seitdem erschienenen Arbeiten zusammengestellt:

Herzog, Beitrag zur Kenntnis der nervösen Dyspepsie. Zeitschrift für klin. Medizin. 1890, Bd. XVII.

Kaatzer, Zur Kasuistik der Kreosottherapie bei Hyperemesis. Berliner klin. Wochenschrift. 1890.

Marfan, Note sur l'étiologie et la pathogenie de l'hyperchlorhydrie primitive. Gaz. hebd. 1890.

Taylor, Cleasby, intense hyperaesthesia of the stomach, associated with an excessive formation of acid. Lancet. 1890.

Hildebrandt, Nervöse Störungen im Gefolge von Magenkrankheiten. Inaugural-Dissertation. Berlin 1890.

Ewald, Über Enteroptose und Wanderniere. Berliner klin. Wochenschrift. 1890.

Rémond, Contribution à l'étude des nevroses mixtes de l'estomac. Arch. gén. de méd. 1890.

Einhorn, Rumination in man. Méd. record. 1890.

Leva, Zur Lehre des Merycismus. Münchner med. Wochenschrift. 1890.

Mattheides, Versuch, den sogenannten Globus hystericus in einzelnen Fällen durch Dislokation des Magens zu erklären. Inaugural-Dissertation. Berlin 1890.

See, Anwendung der Cannabis indica in der Behandlung der Neurosen und gastrischen Dyspepsien. Deutsche med. Wochenschrift. 1890.

Heller, Zur Therapie der Neurosen des Magens. Wiener med. Presse. 1890.

Freyhan, Ein Fall von Rumination. Deutsche med. Wochenschrift. 1891, Nr. 41.

v. Sohlern, Zur Behandlung der nervösen Magenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschrift. 1891.

Malibran, Considération sur les troubles fonctionnels de l'appareil neuromusculaire gastrointestinal. L'Union méd. 1891.

Mathieu, Dyspepsie nervo-motrice de l'intestin. Gaz. des hôp. 1891.

Rendu-Leflaive, Des crises gastriques douloureuses. Gaz. des hôp. 1891.

Vagedes, Über paroxymales Erbrechen. Inaugural-Dissertation. Berlin 1891.

Sandoz, Des troubles nerveux dans la dyspepsie. Revue méd. de la Suisse Août 1891.

Mircoli, Spasmo essenziale del cardias. Sperimentale 1891.

Cimbali, Le mallatie nervose dello stomaco. I. Morgagni. 1891.

Dujardin-Beaumetz, Traitement des maladies de l'estomac. 1891.

Löwenthal, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 47—49.

Decker, Fünf Fälle von Ruminatio humana. Münchner med. Wochenschrift. 1892, Nr. 21.

Stiller, Pilokarpin gegen Singultus. Zentralblatt für klin. Medizin. 1892, Nr. 42.

Leubuscher und Ziehen, Klin. Untersuchungen über die H Cl-Abscheidung des Magens bei Geisteskranken. Jena 1892.

Ribalkin, Zur Lehre von den motorischen Magenneurosen. Wratsch 1892, XIII.

Löwe, Über Ruminatio humana. Münchner med. Wochenschrift. 1892.

Geigel und Abend, Die Salzsäuresekretion bei Dyspepsia nervosa. Virchows Archiv. 1892, CXXX.

Alt, Über das Entstehen von Neurosen und Psychosen auf dem Boden von chronischen Magenkrankheiten. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1892, Bd. XXIV.

Peyer, Über Magenaffektionen bei männlichen Genitalleiden. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 356.

Ott, Über die Glénardsche Krankheit. Prager med. Wochenschrift. 1892.

Poltowicz, Contribution à l'étude de la maladie de Glénard et du carcinome de l'estomac à l'aide de l'insufflation directe. Revue méd. de la Suisse. 1892.

Alkiewicz, Salzsäure gegen Erbrechen. Nowiny lekarskie. 1892.

Hille, Drei Fälle von Wiederkäuen bei Menschen. Norsk Magaz. 1892.

Panecki, Retroflexio uteri und Magenneurose. Therapeutische Monatshefte. Februar 1892.

Michaelis, Die Heilung der nervösen Verdauungsstörungen. Zittau 1892.

Biscaldi, La tetania gastrica. Riv. Clinica. 1892.

Weißenberg, Zur Behandlung der nervösen Magenkrankheiten. Wiener klin. Wochenschrift. 1892.

Weinert, Ein seltener Fall von Hyperkinesie des Magens. Inaugural-Dissertation. Berlin 1892.

Bouveret et Devic, Klin. und experimentelle Untersuchungen über Tetanie gastrischen Ursprungs. Rev. de méd. 1892.

Linossier et Lemoine, Sur un cas de dyspepsie avec chimisme variable. Revue de méd. 1893, XIII.

Singer, Die Rumination beim Menschen und ihre Beziehung zum Brechakt. Deutsches Archiv für klin. Medizin. 1893, Bd. LI.

Schmaltz, Über Rumination. Sonderabdruck aus den Jahresberichten der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. 1892—1893.

Dubois, Über nervöse Störungen des Appetits und der Verdauung. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1893, Nr. 10 und 11.

Näcke, Die Rumination, ein seltenes und bisher kaum beachtetes Symptom der Neurasthenie. Neurologisches Zentralblatt. 1893, Bd. XII, S. 1.

Fürbringer, Über Magenschwäche. Berliner klin. Wochenschrift. 1893. Nr. 13.

Maget, Cas de mérycisme. Lyon méd. 1893.

Sahli, Sieh Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. Sitzung vom 24. Januar 1893, Nr. 10 und 11.

Müller, Handbuch der Neurasthenie. Leipzig 1893.

Soupault, Les dyspepsies nerveuses. Paris 1893.

v. Monakow, Über spasmodische Dysphagie. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1893.

Fournier, Les crises gastriques dans le tabes. Gaz. des hôp. 1894.

Lafitte, Des crises gastriques. Ibidem. 1894, Nr. 3.

Jones, Painful gastric neuroses; their nature, symptomatology and etiology. Med. news. 1894.

Collins, Anorexia nervosa. Lancet. 1894.

Lauterbach, Asthma dyspepticum infolge atonischer Verdauungsschwäche. Wiener med. Presse. 1894.

Borgherini, Digestionsstörungen als Ursache neuropathischer Erscheinungen. Wiener med. Wochenschrift. 1894.

Wolff, Beitrag zur Pathologie der nervösen Magenkrankheiten. Upsala läkareförenings förhandlingar. 1894, Bd. XXIX.

Kutneff, Neurasthenie. Herabsinken von Bauchorganen und gastro-intestinale Atonie. 1894, 86 ff.

Fließ, Magenschmerz und Dysmenorrhoe in neuem Zusammenhange. Wiener klin. Rundschau. 1895, Nr. 1—10.

Sollier, De l'influence de la sensibilité de l'estomac sur les phénomenes de la digestion. Revue de méd. 1895.

Einhorn, On functional disorders of the stomach accompanied with hypersecretion. Med. rec. 1895. Nov. 23.

Boas, Zur Lehre vom chronischen Magensaftfluß. Berliner klin. Wochenschrift. 1895.

Christiani, Ein Fall von chronischer kontinuierlicher Magensaftsekretion. Therapeutische Monatshefte. September 1895.

Barber, Severe vomiting accompanied by tetany. Lancet. 1895.

Greene, A suggestion bearing upon the treatment by a new method of persistent vomiting. Med. news. 1895.

Illoway, Nervous dyspepsia. Med. record. 1895.

Lockhart Stephens, Case of anorexia nervosa; necropsy. Lancet. 1895.

Debove, L'anorexie. Progrès med. 1895.

du Pasquier, Inhibition et digestion. Gaz. hebd. 1895.

Dufour, Sur un cas de névrose traumatique de l'estomac avec mérycisme. Ann. d'hyg. publ. 1895, XXXIV.

Runge, Three cases of hereditary rumination. Boston. med. Journ. 1895.

Edes, Neurotic vomiting. Americ. Journ. of med. Sc. 1895.

Kelling, Ein Fall von familiären periodischen Anfällen von Erbrechen und Diarrhöe und vasomotorischen Störungen. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXIX, Heft 5 und 6.

Abeles, Über Singultusepidemien. Wiener klinische Rundschau. 1896, Nr. 51 und 52.

Rosenbach, Die Emotionsdyspepsie. Berliner klin. Wochenschrift. 1897, Nr. 55.

v. Koziczkowsky, Beitrag zur Ätiologie der Magenneurosen. Berliner klin. Wochenschrift. 1897, Nr. 7.

Sutterland, A case of air suction and eructation. The Lancet. August 1896.

Robin, Traitement des dyspepsies. Bulletin général de thérapeut. Tome CXXX. 96.

Groß, On Pyloralgia-Spasm of the Pylorus. New York Med. Journ. 1896.

Ostankow, Über die Behandlung der gastrischen Krisen der Tabiker. Therapeutische Wochenschrift. 1896.

Polli, Sopra un caso di ematemesis essentiale. Morgagni 1896.

Stiller, Über Enteroptose im Lichte eines neuen Stigma neurasthenicum. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. II.

Boas, Über Asthma dyspepticum. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. II.

Baron, L'état gastrique des ataxiques. Thèse de Paris. 1896.

Finkelstein, Inhalt an freier Salzsäure und Verdauungsvermögen des Magensaftes bei verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems. Charkow 1896.

Jurman, Zur Behandlung der Magenerscheinungen bei Tabes dorsalis mit Cerium oxalicum. Wratsch 1896.

Nießner, Zur Erkennung und Behandlung der Erschlaffungszustände des Magens. Therapeutische Monatshefte. 1897.

Langerhans, Über Enteroptose. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. III.

Hallday, The Condition of the Gastric Secretion in Merycism. Med. Record. 1897.

Rosenheim, Über nervöse Dyspepsie. Berliner klin. Wochenschrift. 1897.

Bial, Über die Beziehung der Gastroptose zu nervösen Magenleiden. Berliner klin. Wochenschrift. 1897.

Sinkler, Rumination in Man. Journ. of the Amer. med. Assoc. 1898.

Raymond und Janet, Hoquets et rots hysteriques. Journ. des praticiens. 1898.

Hayern, Sur deux cas d'aérophagie. Journ. des praticiens. 1898.

Richter, Zur Behandlung des hysterischen und nervösen Erbrechens. Therapeutische Monatshefte. 1898.

Murdoch, Nervous Dyspepsia. New York Med. Journ. 1898.

Pick, Über Hyperästhesie des Magens. Wiener med. Wochenschrift. 1898.

Herzog, Eine Studie zur Klinik der nervösen Dyspepsie. Zeitschrift f. physik. und diätet. Therapie. Bd. II.

Basch, Beitrag zur Kenntnis der gastrischen Krisen. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. V.

Ehrlich, Kasuistischer Beitrag zum Asthma dyspepticum. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. V.

Bäcklin, Einige Bemerkungen über das Regurgitieren. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. V.

Boissard, Des vomissements incoërcibles de la grossesse. Journ. des praticiens. 1899.

Roux, Recherches sur les lésions du grand sympathique dans le tabès. Soc. de Biol. 1899.

Dirmoser, Hyperemesis gravidarum, als Autointoxikation gedacht. Wiener med. Wochenschrift. 1899.

Martius, Magendarmschwindel und verwandte nervöse Symptome. Klin. therap. Wochenschrift. 1900.

Richter, Über nervöse Komplikationen der chronischen Gastritis. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VI.

Dauber, Über spastische Kontraktionen der Cardia und ihre Folgezustände. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Bd. VII.

Kelling, Über die Entstehung des nervösen Reizzustandes des Magens bei Hernia epigastrica und über einen zweiten epigastrischen nervösen Druckpunkt. Wiener med. Wochenschrift. 1900.

Lancereaux, Hémorrhagie neuropathique du tube digestif. Académie de Méd. 1900.

Mathieu und Follet, Etude sur l'aérophagie. Société médicale des Hôpitaux. 1901.

Bouveret, Formes sevères de l'aérophagie nerveuse. Lyon médical. 1901.

Achard, Vomissements graves de la grossesse. Semaine méd. 1901.

Zweig, Die Bedeutung der Costa fluctuans decima. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VII.

Bouveret, La tension intermittente de l'epigastre. Lyon méd. 1901.

Murdoch, Dyspeptic Asthma. New York Med. Journ. 1901.

Boas, Über nervöse Dyspepsie mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose und Therapie. Berliner Klinik. 1901.

Pick, Die Sensibilitätsneurosen des Magens. Wiener klin. Wochenschrift. 1901.

Sée, Hématémèses neuropathiques. Thèse de Paris. 1901.

Strümpell, Einige Bemerkungen über das Wesen und die Diagnose der sogenannten „nervösen Dyspepsie". Archiv für klin. Medizin. Bd. LXXIII.

Korn, Über Heterochylie. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. VIII.

Mathieu, L'aérophagie chez les dyspeptiques. Gaz. des Hôp. 1902.

Einhorn, Über Asthma dyspepticum. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 45.

v. Aldor, Leydens periodisches Erbrechen. Gyagyaszat. 1902.

Behm, Über Hyperemesis gravidarum mit Aufstellung einer neuen Intoxikationstheorie vom Wesen der Krankheit. Archiv für Gyn. 1903.

Mathieu et Roux, L'alimentation insuffisante chez les dyspeptiques nerveux. Gaz. des Hôp. 1903.

Prou, Des battements aortiques abdominaux chez les dyspeptiques. Société de Biologie. 1903.

Heitz, Du siège des anesthésies cutanées chez les tabétiques dans leur relation avec les crises gastriques. Société de Biologie. 1903.

Buch, Enteralgie und Kolik. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IX und X.

Meltzer, Bemerkungen über Gastralgie, Magenkolik und Kolik im allgemeinen. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. IX.

Revoil, La toux gastrique. Gaz. des Hôp. 1903.

Einhorn, Sitophobie, Inanition und deren Behandlung. Zeitschrift für physik. und diätet. Ther. Bd. VII.

Hayem, Pseudoasthme d'origine gastrique. Académie de Médecine. 1903.

Mangelsdorf, Über ein Phänomen am Magen bei Migräne und Epilepsie. Berliner klin. Wochenschrift. 1903.

Fazio, Über Koterbrechen hysterischen Ursprungs. Riforma medica. H. 250. Berliner klin. Wochenschrift. 1903.

Ehrlich, Ist die schmerzhafte Magenleere eine nervöse Erkrankung? Münchner med. Wochenschrift. 1904.

Zweig, Über Aerophagie. Wiener med. Wochenschrift. 1904.

Lederer, Über Ruminatio humana und ihre Beziehungen zur Hämophilie. Wiener klin. Wochenschrift. 1904.

Baisch, Hyperemesis und Ptyalismus in der Gravidität. Monatsschrift für Geburtshilfe. 1904.

Robin, Traitement du vertige stomacal. Bull. gén. de Thérap. 1904.

Preßlich, Ein Beitrag zur Kenntnis des menschlichen Wiederkäuens. Wiener med. Wochenschrift. 1904.

Burat, Anorexie psychiasthénique. Gaz. des Hôp. 1905.

Noël, Les hématémèses chez les neuropathes. Thèse de Paris. 1905.

Berthier, Le Hoquet. Gaz. des Hôp. 1905.

Bickel, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Affekten auf die Magensaftsekretion. Deutsche med. Wochenschrift. 1905.

Boas, Diagnose und Therapie der nervösen Magendarmerkrankungen. Ibidem.

Mathieu und Roux, Neurasthénie et dyspepsie chez les jeunes gens. Gaz. des Hôp. 1905.

Mathieu und Roux, L'hystérie gastrique et ses stigmates psychiques. Ibidem.

Pick, Über Magenschmerz. Wiener klin. Rundschau. 1906.

Schupfer, Beitrag zum Studium der anatomischen und klinischen Veränderungen des Magens, die nervösen Ursprungs sind. Il Policlinico, Anno XIII.

Boas, Über die Behandlung der Hyperacidität. Therapeutische Monatshefte. 1906.

Bickel, Experimentelle Untersuchungen über die Magensaftsekretion beim Menschen. Deutsche med. Wochenschrift. 1906.

Vergleiche außerdem die bekannten Lehr-, Handbücher und Monographien von Boas, Bouveret, Bourget, Ewald, Fleiner, Fleischer, Leube, Penzoldt, Rosenheim, Wegele u. a.

Einleitende Bemerkungen.

Die Geschichte der Magenneurosen zeigt uns verschiedene Perioden. Während in den Werken aus dem XVII. und XVIII. Jahrhundert vielfach von Dyspepsien, die nicht mit materiellen Veränderungen des Magens im Zusammenhang stehn, die Rede ist, wurde in der ersten Hälfte des XIX. Jahrhunderts unter dem Einflusse der damals immer mehr zur Geltung gekommenen pathologisch-anatomischen Richtung das Gebiet der nervösen Störungen des Magens allmählich mehr und mehr eingeengt; ja, schließlich suchte man alle klinischen Bilder in den engen pathologisch-anatomischen Rahmen einzuzwängen. So kam es dahin, daß eine Zeitlang das Vorkommen nervöser Störungen des Magens gänzlich in Abrede gestellt wurde und daß die nervösen Magenkrankheiten aus den Pathologien verschwanden. Allmählich aber machte sich wieder ein Umschwung geltend. Nicht nur der öfter beobachtete vollkommen negative anatomische Befund, auch die klinische Beobachtung drängte dazu, die Existenz nervöser und funktioneller Störungen des Magens wieder anzuerkennen.

Die ersten Bausteine zu dem nunmehr recht stattlichen, wenn auch nicht gerade sehr soliden Bau stammen aus den Vierzigerjahren des vorigen Jahrhunderts. In Deutschland war es vor allem Leube, welcher der nervösen Dyspepsie wieder einen Platz in der Pathologie zu erringen suchte. Schon in seiner im Jahre 1878 erschienenen Bearbeitung der Magenkrankheiten in Ziemssens Handbuch stellte Leube ein Schema der auf veränderte Nervenfunktion zurückführbaren Krankheiten des Magens auf, das noch jetzt als mustergültig erscheinen kann. Schon damals teilte er die nervösen Magenstörungen in drei Gruppen ein:

a) in solche mit Vermehrung oder Verminderung der Sensibilität;

b) in solche mit Vermehrung oder Verminderung der Kontraktilität und

c) in solche mit Vermehrung oder Verminderung der Sekretionsintensität.

Freilich war dieses Schema ein rein theoretisches, da es damals noch nicht möglich war, für alle diese verschiedenen Funktionsstörungen klinische Krankheitsbilder aufzustellen. So kam es, daß Leube im wesentlichen nur das Bild der Gastralgie genauer schilderte, daß er zunächst nur von solchen Formen der nervösen Dyspepsie sprach, bei welchen die Verdauung in zeitlicher und chemischer Beziehung an sich normal war bei denen aber trotzdem dyspeptische Beschwerden bestanden.

In seinem bekannten, auf dem III. Kongreß für innere Medizin im Jahre 1884 gehaltenen Vortrage faßte Leube seine Auffassung über das Wesen der nervösen Dyspepsie dahin zusammen, daß unter dem Begriffe der nervösen Dyspepsie solche Krankheitsbilder zu subsumieren seien, bei welchen der (durch die in zeitlicher und chemischer Beziehung an sich normale Verdauung hervorgerufene) Symptomenkomplex der Dyspepsie ausschließlich dem Nervensysteme mit spezieller Beteiligung der Magennerven seine Entstehung verdanke und bei welchen von anatomischer Seite nichts im Wege stehe, das Nervensystem als ausschließliche Basis der Dyspepsie anzusehen.

Nach Leube ist für diese Form vor allem charakteristisch, daß die Patienten sich durch den Verdauungsprozeß in irgend einer auf die Beteiligung des Nervensystems direkt hindeutenden Weise belästigt fühlen. Kopfschmerz, Schwindel, Müdigkeit, geschmack- und geruchloses Aufstoßen, häufig Übelkeit, selbst Erbrechen, Gefühl von Völle und Druck im Epigastrium, da und dort sich zu eigentlichem Schmerz steigernd, Sodbrennen, Globusgefühl, wechselnder Appetit, trübe Stimmung, dies sind die wichtigsten der hier zu beobachtenden Symptome, die bald mehr, bald weniger vollständig vereinigt auftreten. Indes hat Leube selbst schon damals hervorgehoben, daß, auch wenn dieser Symptomenkomplex vollständig entwickelt sei, die Diagnose sich trotzdem niemals über das Niveau einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose erhebe.

Wie Leube selbst zuerst betont hat, kann der oben genannte Symptomenkomplex an sich noch nicht als ein untrüglicher Beweis der nervösen Dyspepsie betrachtet werden, sondern auch in Fällen organischer Magenkrankheiten beobachtet werden. Von Wichtigkeit dürfte es darum sein, daß diesen dyspeptischen Symptomen, wenn sie auf nervöser Basis beruhen, häufig, wenn auch keineswegs stets, sonstige nervöse und neurasthenische Beschwerden voran- respektive parallelgehn. Es ist gewiß richtig, daß es Fälle gibt, wo die Erscheinungen der nervösen Dyspepsie als ein rein lokales Leiden auftreten; aber in vielen und wohl in der größeren Zahl der Fälle liegt die Sache doch so, daß diese abnorme Reaktion der Magennerven nur eine Teilerscheinung der Neurasthenie, der Hysterie ist. Wie wir beispielsweise auch sonst

sehen, daß die Hysterie sich gewissermaßen in einem einzelnen Organe lokalisiert, so z. B. als hysterische Stimmbandlähmung auftritt, wie aber trotzdem aus einer Reihe von Momenten die hysterische, die zentrale Natur dieser Lähmung erkannt werden kann, ebenso kann auch die allgemeine Nervosität, die Neurasthenie oder Hysterie sich vorwiegend oder ausschließlich in nervös-dyspeptischen Erscheinungen äußern.

Aber auch damit, daß sonstige nervöse Symptome bestehn, ist noch keineswegs absolut sichergestellt, daß diese lokalen Symptome nur in einer abnormen Reaktion der Magennerven ihren letzten Grund haben. Denn auch neben einem materiellen Magenleiden können allerlei nervöse und neurasthenische Beschwerden vorkommen. Beide können vollständig unabhängig voneinander sein oder es können durch das Magenleiden sekundär diverse nervöse Beschwerden ausgelöst werden.

In diesem Dilemma mußte es mit besondrer Freude begrüßt werden, als Leube den Verdauungsversuch als ein entscheidendes differentialdiagnostisches Kriterium erklärte. Ergebe die diagnostische Ausheberung trotz selbst intensiver dyspeptischer Beschwerden in chemischer und zeitlicher Beziehung eine normale Verdauung, so spreche gerade dieses Mißverhältnis zwischen dem objektiven Ausspülungsbefund und den oft sehr lebhaften Beschwerden für die nervöse Natur der Dyspepsie. Als ein solches Kriterium der normalen Verdauung bezeichnete Leube das Leersein des Magens sieben Stunden nach einer Probemahlzeit. Indes kann dasselbe nach dem heutigen Stande unsrer Kenntnisse nicht mehr als ausreichend bezeichnet werden; es beweist wohl eine gute motorische Kraft, es beweist aber nichts für das Verhalten der Saftsekretion. Sowohl bei abnorm gesteigerter wie bei abnorm daniederliegender Saftsekretion kann der Magen in der gleichen Zeit sich der Ingesta entledigt haben.

Dieser Versuch zeigt uns also nur, daß die motorische Kraft nicht herabgesetzt ist. Aber auch selbst diese kann sich, wenigstens nach einer Seite hin, abnorm verhalten, sie kann gesteigert sein. Es ist gewiß richtig, daß ein gesunder Magen in längstens sieben Stunden mit einer Probemittagmahlzeit fertig wird, so daß zu dieser Zeit nichts mehr davon sich im Magen vorfindet. Aber der umgekehrte Schluß ist nicht richtig, daß jeder Magen, der in sieben Stunden die Ingesta hinausgeschafft hat, auch gesund ist respektive keine materielle Erkrankung aufweist.

Damit soll in keiner Weise die Bedeutung der diagnostischen Ausheberung auch für die Diagnose der nervösen Dyspepsie herabgesetzt werden. Im Gegenteil scheint mir, daß dieselbe zur Feststellung der nervösen Natur einer Dyspepsie absolut unentbehrlich ist. Aber, sie darf sich heutzutage nicht mehr darauf beschränken, nur festzustellen, daß sieben Stunden nach einer Probemahlzeit der Magen leer ist; sie

muß suchen, den Mageninhalt auf der Höhe der Verdauung zu gewinnen; wir müssen, wie auch in allen sonstigen Fällen, die Menge, das Aussehen des Ausgeheberten, dessen peptische Kraft, die Salzsäuremenge, etwaige abnorme Beimischungen und dergleichen mehr feststellen. Nur dann, wenn sich die Verdauung unter Zuhilfenahme aller modernen, der Prüfung der sekretorischen und motorischen Tätigkeit dienenden Hilfsmittel als vollkommen normal erweist, können wir eventuell an eine Form der Dyspepsie, wie sie Leube zuerst geschildert, denken.

Daß diese Form, wobei sensible Reizungserscheinungen, abnorme, mit dem Verdauungsakt zusammenfallende Sensationen in den Vordergrund treten, wenn auch eine der häufigsten, so doch nicht die einzige Form der nervösen Dyspepsie ist, hat Leube selbst schon vor vielen Jahren ausgesprochen. Wir wissen heutzutage, daß es nicht nur Sensibilitätsneurosen des Magens, sondern auch nervöse Störungen der Saftsekretion und der Motilität gibt.

Indes stößt selbst die Diagnose dieser mehr oder minder reinen Sensibilitätsneurosen unter Umständen auf Schwierigkeiten. Ich brauche beispielsweise nur an manche Formen der Verwachsung des Magens mit Nachbarorganen zu erinnern, wobei man unter Umständen ganz analogen Beschwerden, wie sie oben geschildert wurden, begegnet, während die Prüfung der Saftsekretion und Motilität keine Abweichung von der Norm ergibt. Daß solche Fälle manchmal der Diagnose große Schwierigkeiten bieten, ist bekannt; noch größer aber werden diese Schwierigkeiten, wenn die Kranken, wie dies ja oft genug geschieht, nachdem sie an den verschiedensten Orten vergeblich Hilfe gesucht, weiterhin allerlei nervöse und neurasthenische Beschwerden zeigen und wenn sich ihrer schließlich eine hypochondrische Verstimmung bemächtigt. Wohl jeder erfahrene Arzt kennt solche Fälle, die lange Zeit für eine nervöse Dyspepsie gehalten wurden, bis es schließlich doch gelang, eine materielle Ursache der Beschwerden aufzufinden.

Dies nur ein Beispiel der Schwierigkeiten, die sich der Diagnose der nervösen Natur dyspeptischer Beschwerden entgegenstellen können. Auch der Arzt, der aufs gewissenhafteste seine Kranken untersucht, kann sich in solchen Fällen täuschen.

Gewöhnlich definiert man den Begriff der Magenneurosen dahin, dieselben seien funktionelle Störungen, welchen pathologische Veränderungen der Magenwand nicht zu Grunde liegen. Diese Definition wäre vielleicht ausreichend, wenn wir das Mageninnere jederzeit genau besichtigen könnten oder wenn die klinischen Symptome der auf anatomischen Veränderungen beruhenden Magenerkrankungen so prägnant wären, daß man letztere jederzeit mit Sicherheit diagnostizieren könnte. Das ist nun aber nicht der Fall. Selbst wenn wir mit Sicherheit zu

sagen vermöchten, daß dem vorliegenden Symptomenkomplex mit den heutigen Hilfsmitteln nachweisbare anatomische Veränderungen nicht zu Grunde liegen, so dürfte dies doch kaum ausreichen, denselben schlechtweg als nervös zu bezeichnen. Wir können diese Störungen wohl einstweilen als funktionelle bezeichnen; aber ob sie nervöse sind, ist damit noch nicht entschieden. Wir kennen eine ganze Reihe von Erkrankungen, für die uns eine sichere anatomische Basis bisher fehlt, die ein abgerundetes klinisches Krankheitsbild darstellen, die aber darum noch keineswegs in Bezug auf ihr eigentliches Wesen, auf ihren Sitz klargestellt sind. Trotzdem kann von denselben doch wohl angenommen werden, daß ihnen — freilich bis jetzt unbekannte — Veränderungen zu Grunde liegen.

Mit Recht sagt meiner Meinung nach Oser[1]): „Der Kliniker und Praktiker kann mit der Konstruierung der Krankheitstypen nicht warten, bis die anatomische Grundlage gefunden ist." Aber darum sollte er, wie mir scheint, nicht jedes Krankheitsbild, für das uns die anatomische Grundlage noch fehlt, ohne weiteres als eine Neurose bezeichnen. Mehr als für andre Organe scheint mir dies für den Magen zu gelten, da hier die anatomische Untersuchung besonderen Schwierigkeiten begegnet. Zum Begriffe des Nervösen sollte man doch verlangen, daß nicht bloß von anatomischer, sondern daß auch von klinischer Seite nichts im Wege steht, das betreffende Krankheitsbild im Sinne einer rein nervösen Störung zu deuten.

Es ist kaum zu bezweifeln, daß für manches, was wir heutzutage als eine nervöse Störung auffassen, mit der Zeit eine pathologisch-anatomische Basis gefunden werden wird. Vorerst aber scheint es mir richtiger, nicht ohne weiteres jede Symptomengruppe des Magens, die sich nicht sofort in den Rahmen der wenigen bis jetzt sichergestellten anatomischen Krankheitsformen einreihen läßt, als eine durch veränderte Innervationsverhältnisse erzeugte Anomalie, als eine Neurose zu bezeichnen.

Zum Begriffe des Nervösen sollte man nicht nur negative, sondern auch positive Anhaltspunkte fordern. Man sollte nur dann von nervösen Störungen sprechen, wenn direkte Anhaltspunkte für die nervöse Natur der Krankheitserscheinungen sich erbringen lassen. Gerade darum aber scheint mir auf das ätiologische Moment ein besonderes Gewicht gelegt werden zu sollen.

Jeder erfahrene Arzt wird mir zugeben, daß es, selbst wenn man mit allen Hilfsmitteln der modernen Diagnostik arbeitet, oft große Schwierigkeiten bietet, ein organisches Magenleiden von einer Magenneurose zu unterscheiden. Unsre Zeit neigt zu dem Gegenteil der früheren Zeit. Während man, wie erwähnt, früher alle Krankheitsbil-

---

[1]) Die Neurosen des Magens und ihre Behandlung. Wien und Leipzig 1885.

der in den engen Rahmen der wenigen bekannten pathologisch-anatomischen Krankheitsbilder einzuzwängen suchte, ist man heutzutage, wie mir scheint, nur allzusehr geneigt, jedes Krankheitsbild, das nicht ohne weiteres in eine der bekannten Krankheitsformen paßt, als eine Neurose zu bezeichnen. Ich erinnere nur daran, welche zahllosen differenten Krankheitsbilder man früher unter dem Begriffe des chronischen Magenkatarrhs zusammendrängte. Was nicht Ulcus, Carcinom, Ektasie war, wurde schlechtweg chronischer Magenkatarrh genannt. Mit Recht verlangt man jetzt, wenn man von chronischem Magenkatarrh, von chronischer Gastritis reden will, auch positive Anhaltspunkte. Alle nur negativen Beweise erachtet man als unzureichend.

Aus dem Gesagten erhellt zur Genüge, daß die Lehre von den Magenneurosen auf noch keineswegs sehr sicherer Grundlage steht. In dankenswerter Weise hat neuerdings Strümpell auf die rein psychogene Natur vieler der unter dem Sammelnamen der nervösen Dyspepsie zusammengefaßten Erkrankungsformen hingewiesen; auch wir sind der Ansicht, daß in dieser sehr häufig das Primäre gewisse krankhafte Vorstellungen sind, die sich auf den Magen und dessen Tätigkeit beziehen und zuweilen auf die letztere selbst einen Einfluß ausüben können. Keineswegs trifft dies jedoch für alle Fälle zu. Auch die Experimentalforschung der neueren Zeit hat uns Belege dafür erbracht, daß, ohne jede Beteiligung der Psyche, durch Nervenläsionen rein funktionelle Schädigungen der Magentätigkeit erzeugt werden können, die ein genaues Analogon mancher beim Menschen zu beobachtenden „Magenneurosen" darstellen. Auch Strümpell selbst meint, daß nach Ausschluß der schärfer präzisierbaren anatomischen Erkrankungen des Magens und der psychogenen Dyspepsien genug dyspeptische Zustände übrig bleiben, deren befriedigende Deutung uns zurzeit nicht möglich ist; wie weit es berechtigt ist, in solchen Fällen von „nervösen" Störungen zu sprechen, haben wir im Vorhergehenden bereits erörtert. Daß unser heutiges Zeitalter in besonders hohem Maße zu nervösen Erkrankungen disponiert ist, braucht kaum besonders betont zu werden. So ist man vielleicht auch darum mehr denn früher geneigt, Krankheitsbilder, die sich nicht ohne weiteres in den Rahmen der typischen Krankheitsformen einfügen lassen, schlechtweg als Neurosen zu bezeichnen. Daß hier mancher Irrtum unvermeidlich ist, ist klar.

Ätiologie.

Jeder Neurose des Magens muß eine besondere Disposition zu Grunde liegen; immer muß es sich um eine erhöhte oder herabgesetzte Erregbarkeit gewisser Nervenbahnen oder der nervösen Zentralorgane

handeln. Diese abnorme Erregbarkeit betrifft bald das sekretorische, motorische oder sensible Gebiet, und zwar bald nur eines, bald mehrere, bald alle. In der einen Reihe von Fällen ist der Nervenapparat des Magens der primäre Sitz der Erkrankung, oder aber die Magenstörungen sind reflektorisch von andren Organen ausgelöst und man spricht sodann von Reflexneurosen des Magens. In wieder andren Fällen ist der Sitz der Störung die Psyche; Krankheitsvorstellungen, welche die Magentätigkeit zum Gegenstande haben, können das Bild einer Magenneurose verursachen, aber auch die Magenfunktionen selbst können durch psychische Affekte nach der einen oder andren Richtung hin beeinflußt werden.

Schon normalerweise sehen wir, daß der Verdauungsakt des Magens zu einer gewissen Depression der geistigen und auch der körperlichen Funktionen führt. Die meisten Menschen haben nach einer reichlichen Mahlzeit ein gewisses Ermüdungsgefühl, sie zeigen weder zu geistiger noch zu körperlicher Arbeit besondere Lust. Wenn aber schon beim Gesunden die Magentätigkeit eine solche Rückwirkung auf das gesamte Nervensystem ausübt, so kann es nicht wundernehmen, wenn unter gewissen Umständen diese Rückwirkung sich in viel stärkerem Maße geltend macht, wenn es bei dazu Disponierten bald zu Angstzuständen, bald zu asthmatischen Anfällen, bald zu Störungen der Herztätigkeit, bald zu Schwindelanfällen und dergleichen mehr kommt.

Wenn man schon bei normaler Tätigkeit des Magens gelegentlich solche nervöse Erscheinungen beobachten kann, so müssen um so mehr diejenigen verschiedenen Arten nervöser Störung für uns von Interesse sein, die bei Erkrankungen des Magens selbst vorkommen. Das Zustandekommen solcher Störungen setzt aber selbstverständlich eine besondere Disposition voraus. Sonst wäre es ja nicht verständlich, warum bei der gleichen Magenerkrankung derartige Erscheinungen einmal auftreten und das andremal nicht; es wäre sonst ferner nicht zu verstehn, warum es bei einer akuten Indigestion beispielsweise bei dem einen zu einer Migräne, bei einem andren zu heftigen Herzpalpitationen, bei einem dritten zum Bilde einer Angina pectoris oder eines asthmatischen Anfalles und dergleichen kommt. Je nach der besonderen Disposition erfolgt hier die Reflexübertragung bald auf die pulmonalen, bald auf die kardialen, bald auf sympathische Vagusfasern. Aber auch auf die Psyche, ja selbst auf das motorische Gebiet können gewisse Magenaffektionen reflektorisch wirken. Im Zusammenhange mit gewissen Magenleiden stehn die klonischen Zwerchfellkrämpfe, der Singultus. Auch die Tetanieanfälle, die man in Fällen von Magenerweiterung, vor allem bei solchen mit kontinuierlicher Saftsekretion, beobachtet hat, stellen eine Neurose, und zwar eine motorische Neurose gastrischen

Ursprungs dar. Bezüglich dieser letzteren Form als einer wenn auch seltenen Folgeerscheinung gewisser Arten der Gastrektasie sei auf das Kapitel der Magenerweiterung und der kontinuierlichen Saftsekretion verwiesen.

In den zuletzt erwähnten Fällen handelt es sich nicht um eigentliche Magenneurosen, d. h. um Störungen der Magennerven und des Magens selbst, sondern um reflektorische, von dem erkrankten Magen aus ausgelöste Störungen auf verschiedenen andren Nervengebieten. Auf diese Formen glaube ich hier nicht näher eingehn zu sollen, da sie ja keine eigentlichen Magenneurosen darstellen, da die gleichen nervösen Erscheinungen, wie vom erkrankten Magen, auch von andren Organen bei dazu Disponierten ausgelöst werden können. Insoweit als nötig haben die in Rede stehenden Erscheinungen bei den Folgeerscheinungen gewisser Magenerkrankungen bereits Erwähnung gefunden.

Von größerem Interesse sind diejenigen Magenstörungen, die psychischen Erregungen ihre Entstehung verdanken. Dahin gehören zahlreiche Formen der Magenneurosen. Schon im gewöhnlichen Leben sehen wir, daß psychische Erregungen und lebhafte Gemütsbewegungen die Magentätigkeit zu beeinflussen im stande sind. Ich brauche nur an den Einfluß solcher auf den Appetit zu erinnern. Nicht selten sieht man, daß heftige psychische Eindrücke sogar die Magensaftsekretion, die Peristaltik des Magens und Darms beeinflussen; das Bestehn eines solchen Einflusses von Affekten auf die Magensaftsekretion ist durch die interessanten Versuche Bickels als bewiesen anzusehen. Hier handelt es sich meistens um rasch wieder vorübergehende Störungen der Magentätigkeit. In andren Fällen sehen wir aber derartige Störungen länger anhalten oder häufiger wiederkehren, so bei Hysterischen, Neurasthenikern, bei durch geistige Anstrengung erschöpften Personen. Hier können die nervösen Störungen von seiten des Magens so in den Vordergrund treten, daß man ein materielles, genuines Magenleiden vor sich zu haben glaubt. Fast alle Klagen der Kranken beziehen sich nur auf den Magen, und bloß bei sorgfältiger Anamnese, bei genauer Abwägung aller Momente kann man sich vor Verwechslungen schützen.

Auch bei pathologischen Prozessen des Gehirns und Rückenmarks begegnet man solchen sekundären Magenneurosen. Eines der bekanntesten Beispiele stellen die Crises gastriques bei Tabes dar. Aber selbst hier ist das Bild keineswegs ein stets gleichartiges; bald kommt es zu heftigen gastralgischen Anfällen, bald zu gleichzeitigen Krampfzuständen, die sogar zum Erbrechen führen, bald wieder zu Störungen der Saftsekretion. In einer Reihe von Fällen beobachtete man bei diesen Crises gastriques Erbrechen reichlicher Mengen salzsauren Magensaftes.

Hier handelte es sich zweifelsohne um eine vom Zentralorgan durch krankhafte Erregung der zum Magen führenden Nervenbahnen veranlaßte Sekretionsneurose. Auch bei Tumoren am Boden des IV. Ventrikels ist Gastrosuccorrhoe beobachtet worden (Schupfer); möglicherweise handelt es sich hier um direkten Druck auf den Vaguskern. Übelkeit, Erbrechen zählen bekanntlich zu den häufig zu beobachtenden funktionellen Magenstörungen bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute.

Aber nicht bloß direkt vom Zentralnervensystem aus, sondern auch von andren Organen aus können reflektorisch Magenstörungen ausgelöst werden. So sehen wir solche funktionelle Störungen des Magens bei Erkrankungen der Leber, des Darms, der Nieren, der Sexualorgane. Ja, jede schmerzhafte Erregung als solche kann unter Umständen reflektorisch die Magentätigkeit beeinflussen. Lebhafte Schmerzen, mögen sie wo immer ihren Sitz haben, beeinflussen in der Regel die Appetenz, bei manchen vermögen sie selbst Übelkeit, Ekel und Erbrechen hervorzurufen.

Bei Gallenstein-, bei Nierensteinkolik sehen wir oft, ja fast regelmäßig gastrische Erscheinungen, Übelkeit, Aufstoßen, Erbrechen; ja in manchen Fällen treten diese letzteren Symptome gegenüber denen der eigentlichen Grundkrankheit so in den Vordergrund, daß man zunächst eine primäre Magenaffektion vor sich zu haben glaubt. Mit dem Momente, wo die Reizung der Gallenwege, der Niere aufhört, erreichen auch die reflektorisch ausgelösten gastrischen Erscheinungen meistens ihr Ende.

Daß auch von den Sexualorganen aus reflektorisch Störungen der Magentätigkeit ausgelöst werden können, ist eine bekannte Erfahrung. Sehen wir doch schon bei gesunden Frauen, daß der Vorgang der Menstruation eine gewisse Rückwirkung auf die Tätigkeit des Magens ausübt, daß die Saftsekretion oft zu dieser Zeit verändert ist; bei manchen Frauen sehen wir, selbst wenn die Menstruation als solche ohne besondere Beschwerde verläuft, in dieser Zeit Verringerung des Appetits, Übelkeit und sonstige gastrische Erscheinungen. Besonders ausgeprägt sieht man letztere bei Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexa.

In diese Gruppe von Reflexneurosen gehört auch die Hyperemesis gravidarum. Die meisten Gynäkologen führen dieselbe auf zentripetale, vom Uterus ausgehende Reize zurück, welche, wahrscheinlich in sympathischen Bahnen verlaufend, auf reflektorischem Wege das Erbrechen auslösen. Vielfach hat man geglaubt, den letzten Grund der Hyperemesis in krankhaften Vorgängen des Uterus suchen zu sollen. Gerade hier bei der Hyperemesis aber läßt sich zeigen, daß eine krank-

hafte Disposition des Nervensystems, wobei die Reflexerregbarkeit erhöht, das Wesentliche ist. Wie anders sollte man sonst die Fälle erklären, wo das Erbrechen, das bis dahin hartnäckig allen Mitteln trotzte, auf irgend eine psychische oder somatische Einwirkung hin plötzlich aufhörte! So erzählt Kaltenbach[1]) einen Fall, wo das Erbrechen bei einer zum Skelett abgemagerten Frau von einem Tag zum andren dauernd verschwand, nachdem ihr die von ihr sehr gefürchtete Einleitung des künstlichen Abortus für notwendig erklärt und für den folgenden Tag angesetzt worden war.

Cazeaux sah das unstillbare Erbrechen bei einer jungen Frau sofort verschwinden, als deren Mann plötzlich an einer Darmeinklemmung lebensgefährlich erkrankte. Interessant ist auch ein von Kaltenbach mitgeteilter Fall einer jungen Frau, die an hartnäckigem Erbrechen, das alsbald nach der Konzeption begann, litt. Sie behielt schließlich gar nichts mehr bei sich. Der Kranken wurde nun suggeriert, es seien schädliche Massen im Magen, nach deren Entfernung das Erbrechen sofort sistieren würde. Man heberte den Magen aus und erklärte der Kranken nachher, sie werde nun nicht mehr erbrechen. Und in der Tat hörte das Erbrechen von diesem Augenblick an auf.

Ob die von Kaltenbach zuerst aufgestellte Zurückführung der Hyperemesis auf Hysterie auf alle Fälle übertragbar ist, mag dahingestellt bleiben. Gerade in den letzten Jahren sind von verschiedenen Seiten neue Erklärungsmöglichkeiten für das übermäßige Erbrechen der Schwangeren beigebracht worden; Erkrankungen der verschiedensten Organe, Intoxikationen, und zwar sowohl vom Darmkanal (Dirmoser) als vom Ei (Behm) ausgehende toxische Einwirkungen, ja selbst bakterielle Infektionen sind als Ursache der Hyperemesis angesehen worden. Das Richtige scheint uns Baisch zu treffen, wenn er das schon bei normalem Schwangerschaftsverlaufe oft zu beobachtende gelegentliche Erbrechen als eine reflektorische, vom Ei ausgehende, durch das Brechzentrum vermittelte motorische oder sekretorische Störung der Magenfunktion auffaßt, deren krankhafte Steigerung entweder durch Erhöhung des Reizes im Uterus oder der Reizbarkeit des Brechzentrums (Hysterie), beziehungsweise der Auslösungsstelle des Reflexes, des Magens, bedingt sein kann. Für unsre Betrachtung erscheint namentlich die Tatsache, daß die Hyperemesis gravidarum als Teilerscheinung einer allgemeinen funktionellen Neurose vorkommen kann, von Bedeutung.

Auch als Folge einer Autointoxikation, so z. B. bei Urämie, sieht man zuweilen gastrische Symptome. Bekanntlich stellt Erbrechen eines der Frühsymptome der urämischen Intoxikation dar.

---

[1]) Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. Bd. XXI, Heft 1.

Bezüglich der sonstigen prädisponierenden und veranlassenden Ursachen sei noch folgendes bemerkt. Neurosen des Magens werden häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht beobachtet. Das kann kaum wundernehmen, da das weibliche Geschlecht im allgemeinen viel zarter besaitet ist als das männliche, da anderenteils eine Reihe von Momenten, wie die Menstruation, Erkrankungen der Sexualorgane, die Gravidität und dergleichen nur das weibliche Geschlecht betreffen. Aber auch bei Männern werden Magenneurosen nicht selten angetroffen und es ist in diesen Fällen fast stets eine Reihe von Schädlichkeiten, die eine Überreizung des Nervensystems zur Folge haben, nachzuweisen.

Das Alter der Kranken ist nicht ohne Bedeutung, wie für die Entstehung der Neurosen überhaupt, so auch für die der Magenneurosen. Daß sich solche vor allem in den Jahren entwickeln, wo an das Nervensystem die stärksten Anforderungen gestellt werden, ist leicht verständlich. Im allgemeinen begegnen wir beim weiblichen Geschlechte nervösen Magenstörungen schon in früherer Lebensperiode als beim männlichen. Auch das kann nicht befremden, da bei Frauen und Mädchen schon in jungen Jahren allerlei das Nervensystem schädigende Einwirkungen statthaben, während solche bei Männern durchschnittlich sich erst in einer etwas späteren Lebensperiode häufen. Ebensowenig kann es befremden, daß in vorgerückteren Jahren derartige Störungen sich nur selten entwickeln. Findet man letztere bei älteren Leuten, so datieren sie fast stets aus früherer Zeit.

Auch die Heredität spielt eine wichtige Rolle. Nicht selten sehen wir, daß die Anlage zur Nervosität, zur Hysterie vererbt ist. Vor allem gilt dies für das weibliche Geschlecht.

Nicht minder wichtig sind die äußeren Lebensverhältnisse. Gerade bezüglich dieser aber zeigt sich ein wesentlicher Unterschied beider Geschlechter. Während man Neurosen des Magens bei Männern viel häufiger in den höheren gebildeten Ständen als bei den niederen Volksklassen begegnet, ist ein ähnlich durchgreifender Unterschied der Stände beim weiblichen Geschlechte nicht zu beobachten. Bei Männern sehen wir solche Neurosen vor allem in dem Alter, in dem die höchsten Anforderungen an die Anspannung der geistigen Kräfte gestellt werden, im mittleren Lebensalter; wir sehen sie vorwiegend bei Männern, deren Beruf mit vielen Aufregungen, mit Unregelmäßigkeit des Lebens und dergleichen verbunden ist. Anders bei Frauen und Mädchen. Wenn nervöse Magenstörungen auch in den höheren verweichlichten Volksklassen häufiger denn in den niederen vorkommen, so begegnen wir solchen Formen doch keineswegs selten auch in den niederen Volksschichten, bei Dienstmädchen, bei Frauen vom Lande und dergleichen.

Das kann nicht wundernehmen, da das weibliche Geschlecht überhaupt viel mehr zu Neurosen disponiert ist als das männliche. Aber schließlich kann es auch nicht wundernehmen, wenn heutzutage auch bei Männern einerseits in dem aufregenden Kampfe ums Dasein, um Anerkennung und Erfolg, anderseits bei der heutigen Verweichlichung und Genußsucht sich schließlich eine Erschöpfung, eine Überreizung des Nervensystems entwickelt, die bald mehr in allgemeiner Nervosität, Reizbarkeit und allerlei neurasthenischen Beschwerden, bald in mehr lokalisierten Neurosen sich äußert. Fast stets sehen wir aber in letzterem Falle neben den lokalen Störungen sonstige Zeichen der im allgemeinen gestörten Nerventätigkeit.

Auch sonst wirken bei Männern oft noch mancherlei das Nervensystem schwächende Schädlichkeiten ein, z. B. Alkohol-, Tabakmißbrauch, sexuelle Exzesse und dergleichen mehr.

Weniger von Bedeutung für die Entstehung der Magenneurosen dürfte der Ernährungszustand der Kranken sein. Wir sehen solche kaum seltener bei kräftigen, wohlgenährten, als bei blassen, schwächlichen Menschen. Daß Magenneurosen bei langem Bestehn schließlich auch die Ernährung schädigen, kann kaum befremden. Hier stellt aber die Abmagerung nicht ein prädisponierendes Moment, sondern nur die Folge der langdauernden nervösen Dyspepsie dar.

Einteilung der Magenneurosen.

Wie wir gesehen haben, können Neurosen des Magens bald unter dem Bilde einer primären Magenerkrankung auftreten, bald sind sie nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Nervosität, der Hysterie, der Neurasthenie, in wieder andren Fällen sind sie reflektorisch von andren Organen aus ausgelöst. Klinisch lassen sich diese verschiedenen Formen nicht scharf trennen. Auch würde eine gesonderte Besprechung derselben eine Reihe von Wiederholungen zur Folge haben. Wie überall in der Pathologie, so muß auch hier das Symptomenbild, nicht das ätiologische Moment in den Vordergrund gestellt werden. Das klinische Bild wird, abgesehen von gewissen Zügen, hier wie dort das gleiche sein, wenn auch je nach der veranlassenden Ursache, je nach den besonderen Verhältnissen des einzelnen Falles die therapeutischen Aufgaben mehrfach variieren mögen.

Nervöse Störungen der Magentätigkeit können das sekretorische, das motorische und das sensible Nervengebiet betreffen. Bald gelten sie nur einem dieser, bald mehreren, bald allen. Sehr häufig sehen wir auch einen Wechsel, so daß heute die Erscheinungen mehr [illegible]em, morgen mehr auf jenem Gebiete in den Vordergrund treten.

Danach ergibt sich von selbst die Einteilung in Motilitäts-, Sekretions- und Sensibilitätsneurosen. Daß auf allen diesen Gebieten Abweichungen nach oben wie nach unten hin, bald im Sinne einer abnormen Reizung, bald im Sinne einer Depression der betreffenden Tätigkeit vorkommen werden, ist von vornherein zu erwarten.

Bevor ich auf eine Schilderung dieser einzelnen Ausdrucksweisen der gestörten Nerventätigkeit des Magens eingehe, glaube ich indes noch auf einen Punkt aufmerksam machen zu sollen. Es ist bei einer Schilderung der Neurosen des Magens, wenn ein einigermaßen vollständiges Bild aller hier vorkommenden Variationen gegeben werden soll, kaum möglich, anders vorzugehn, als diese Formen der Sekretions-, Motilitäts- und Sensibilitätsneurosen einzeln zu beschreiben. In Wirklichkeit sehen wir aber, daß diese Störungen keineswegs stets auf ein einzelnes Nervengebiet, auf eine einzelne Funktion beschränkt sind. Viel häufiger sehen wir und oft in der mannigfaltigsten Weise Störungen der Motilität mit solchen der Sensibilität u. s. w. gepaart. So stellt z. B. eine akute nervöse Hyperacidität oder Hypersekretion zunächst eine Sekretionsneurose dar und zwar eine solche irritativen Charakters. Wir rechnen sie dahin, weil das dominierende Symptom die gesteigerte Saftsekretion ist. Aber fast stets gehn damit auch sensible Reizerscheinungen, Hyperästhesie, Gastralgie, Nausea, sowie motorische, Pyloruskrampf, Erbrechen und dergleichen einher. In andren Fällen sehen wir eine Vereinigung nur weniger Störungen, in wieder andren, freilich viel selteneren, die nervöse Störung nur auf ein einzelnes Gebiet beschränkt und sich nur nach einer Seite hin äußern.

Selbst die von Leube zuerst geschilderte Form der nervösen Dyspepsie, wobei die Störungen der sensiblen Sphäre in den Vordergrund treten, während die Verdauung selbst normal von statten geht, stellt, streng genommen, keine reine Sensibilitätsneurose dar. Auch hier begegnen wir häufig zugleich motorischen Reizerscheinungen, so z. B. Erbrechen. Vielfach, ja in der Regel, sehen wir darum kombinierte Krankheitsbilder, vielfach gesellen sich dazu aber auch anderweitige Erscheinungen, die bald Folge der gleichen Grundursache sind, die auch die nervöse Dyspepsie veranlaßte, bald wieder reflektorisch ausgelöst werden. So sehen wir bei einer Reihe von Magenneurosen zugleich Kopfschmerzen, geistige Depression, Unlust zur Arbeit, in andren Fällen wieder Angstzustände, Herzklopfen, Dyspnoe, heftige Schweißausbrüche und dergleichen mehr. Je nach Konstitution, je nach der individuellen Reizbarkeit, finden wir darum neben diesen lokalen Magensymptomen sonstige krankhafte Erscheinungen auf den verschiedensten Gebieten.

Ist das Krankheitsbild auf einer gewissen Höhe angelangt, dann ist es oft schwer zu entscheiden, was das Primäre, was das Sekun-

däre ist. Fast stets ist ja die nervöse Dyspepsie nur der Ausdruck einer allgemeinen nervösen Störung, sehr selten eine primäre lokale Neurose.

Aus dem Gesagten erhellt, daß jede Schilderung der Magenneurosen, die die einzelnen Formen derselben beschreibt, nach manchen Seiten hin lückenhaft ist. Aber wie es bei der Schilderung der Hysterie unmöglich ist, alle die zahlreichen Formen und Kombinationen, wie sie uns in der Praxis begegnen, zu schildern, wie es dort nur möglich ist, die auf den verschiedensten Gebieten vorkommenden einzelnen Störungen zu schildern, ebenso verhält es sich auch hier. Alle ihre zahlreichen und so differenten Kombinationen zu beschreiben, ist unmöglich.

Und nun zum Schlusse noch eine Bemerkung. Nur selten geschieht es, daß die Neurosen des Magens, wenn sie längere Zeit andauern, selbst wenn sie sich nur nach einer einzelnen Seite hin geltend machen, ein stets gleiches Bild ergeben. So sehen wir beispielsweise bei den nervösen Saftsekretionsstörungen einen sehr häufigen Wechsel. Aber auch in der Weise erfolgt häufig ein Wechsel des Bildes, daß die Neurose sich bald mehr auf sekretorischem, bald mehr auf dem motorischen oder sensiblen Gebiet äußert. Es ist ein charakteristischer Zug der Neurosen, wodurch sie sich wesentlich von den materiellen Erkrankungen unterscheiden, daß das Bild häufig und vielfach wechselt, daß die Beschwerden in unregelmäßiger Weise wiederkehren, daß sie sich heute in dieser, morgen in jener Form äußern. In diesem Wechsel der Erscheinungen liegt ein wesentliches Characteristicum der nervösen Dyspepsien. Auch daß sie ihre Entstehung vielfach psychischen Einflüssen verdanken und daß dementsprechend eine psychische, eine suggestive Behandlung oft von wesentlichem Erfolge ist, ist eine Eigentümlichkeit der Neurosen.

Die einzelnen Formen der Magenneurosen.

A. Motilitätsneurosen des Magens.

Die Motilitätsneurosen können in zweierlei Art auftreten, als irritative und als depressive Formen. Zu den ersteren gehören die Hyperkinese oder Hypermotilität, die peristaltische Unruhe des Magens, der Krampf der Cardia, der Pyloruskrampf, das nervöse Aufstoßen und das nervöse Erbrechen. Allen diesen Formen gemeinsam ist eine erhöhte motorische Tätigkeit des Magens. Eine scharfe Trennung ist vielfach insofern nicht möglich, als eine Form in die andre übergehn kann. So führt z. B. der Magenkrampf unter Umständen zu Erbrechen. Derselbe kann bald nur die Cardia, bald den

Pylorus, bald mehr den ganzen Magen betreffen. Im Einzelfalle kann man selbst einen Wechsel der Art beobachten, daß es anfänglich nur zu einem Pyloruskrampf, im weiteren Verlaufe zu einem Gastrospasmus und zu Erbrechen kommt. Immerhin unterscheiden sich diese einzelnen Formen in verschiedener Beziehung.

Die Hypermotilität des Magens.

Die Hypermotilität, Hyperkinese des Magens stellt nur eine Beschleunigung der motorischen Aktion desselben dar. Die motorische Aufgabe des Magens ist eine doppelte, einesteils die Ingesta durch die peristaltische Bewegung mit dem Magensafte in allseitige Berührung zu bringen, andernteils dieselben nach dem Darm weiterzubefördern. Für gewöhnlich wird der Mageninhalt erst wenn er in eine mehr breiig-flüssige Form umgewandelt ist nach dem Darm weitergeschafft. Wir sprechen von einer Hyperkinese, Hypermotilität des Magens, wenn der Mageninhalt abnorm rasch, in kürzerer Zeit als normal, in den Darm befördert wird. Keineswegs aber stellt jede Hypermotilität eine eigentliche primäre Neurose dar. Nicht selten sehen wir eine solche Hypermotilität auch bei materiellen Erkrankungen des Magens und zwar einesteils bei der Achylia gastrica, andernteils bei manchen mit Hyperchlorhydrie einhergehenden Krankheitsformen. Bei der genuinen Achylie verlassen die Ingesta den Magen deshalb so rasch, weil der beim normalen Magen durch die freie Salzsäure bedingte Pylorusschluß (Pawlow) wegfällt; es kommt gewissermaßen die dem Magen primär innewohnende motorische Kraft ungehindert zur Geltung. Die bei Hyperchlorhydrie gelegentlich zu beobachtende Hypermotilität könnte in den Fällen, in denen auch eine erhöhte Pepsinausscheidung besteht, dadurch erklärt werden, daß die chemische Umwandlung der Ingesta hier rascher als in der Norm erfolgt und dieselben so auch früher in den Darm weitergeschafft werden können. Es könnte sich jedoch nur um eine Beschleunigung der ersten Verdauungsperiode, in welcher noch kein Überschuß an freier HCl vorhanden ist, handeln; auch kann eine solche Beschleunigung nur dann eintreten, wenn die betreffenden Ingesta für die Verdauungssäfte des Magens leicht angreifbar sind, nicht aber beispielsweise bei reiner Amylaceennahrung. In manchen derartigen Fällen dürfte allerdings die Hypermotilität der Hyperacidität nicht sub-, sondern koordiniert sein und zwar als verschiedene Erscheinungsformen eines nervösen Reizzustandes; ähnlich sehen wir ja auch bei manchen Formen der „Colica mucosa" des Darms motorische und sekretorische Reizzustände koordiniert auftreten. In den letztgenannten Fällen handelt es sich demnach um eine eigentliche Neurose, ebenso kann man allenfalls von einer solchen in den Fällen reden, wo die

Hyperchlorhydrie oder die Achylia gastrica auf nervöser Basis entstanden ist. Freilich handelt es sich dann nicht primär um eine Motilitäts-, sondern um eine Sekretionsneurose. Daß aber auch auf nervösem Wege direkt durch Erregung des der Peristaltik des Magens dienenden Nervenapparates, schon bevor die Ingesta genügend umgewandelt sind, die Austreibung derselben verfrüht erfolgen kann, ist, gleichfalls mit Rücksicht auf das Vorkommen analoger Erscheinungen von seiten des Darms, kaum zu bezweifeln.

Der direkte Nachweis einer solchen Hyperkinese kann nur durch die diagnostische Ausheberung erbracht werden, die ergibt, daß die Ingesta früher als gewöhnlich aus dem Magen nach dem Darm weiter befördert werden.

Bei der vorstehend beschriebenen Form erfolgt die motorische Aktion des Magens ganz in derselben Weise wie in der Norm, nur in verstärktem Maße und darum in kürzerer Frist. Der Endzweck der motorischen Tätigkeit des Magens, die Austreibung der Ingesta, wird darum auch hier erreicht; dieselbe erfolgt nur rascher und früher als normal.

Die Diagnose stützt sich ausschließlich auf das Resultat der diagnostischen Ausheberung. Letztere aber muß, soll anders die Diagnose, ob diese Hypermotilität eine primäre oder sekundäre, durch eine Saftsekretionsstörung bedingte ist, gestellt werden können, auch das chemische Verhalten des ausgeheberten Speisebreies berücksichtigen. Eigentliche Beschwerden werden durch die Hypermotilität als solche nur selten veranlaßt; zuweilen beobachtet man in solchen Fällen das Symptom der von Boas treffend so benannten „schmerzhaften Magenleere", von dem bei Besprechung der Gastralgie noch die Rede sein wird.

Die peristaltische Unruhe des Magens.

Die Bezeichnung „peristaltische Unruhe des Magens" stammt von Kußmaul her. Wie schon der Name besagt, handelt es sich hierbei um eine ungewöhnlich starke, unter Umständen sichtbare peristaltische Tätigkeit des Magens. Verstärkte peristaltische Bewegungen beobachtet man bekanntlich vor allem bei Stenosen des Pylorus oder des Anfangsteils des Duodenums. Um eine solche Ursache aber handelte es sich in den Kußmaulschen Fällen nicht; vielmehr sprachen alle Erscheinungen dafür, daß dieser peristaltischen Unruhe eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit des peristaltischen Nervenapparates zu Grunde liege, daß es sich also um eine eigentliche Motilitätsneurose handle. Die peristaltischen Bewegungen traten hier schon früh morgens am nüchternen, nur mit Luft mäßig gefüllten Magen in lebhafter Weise auf, nach Tisch wurden sie noch stärker und erreichten oft selbst stür-

mische Heftigkeit. Leider ist in den beiden Kußmaulschen Fällen weder eine Prüfung der peptischen Kraft noch der Digestionsdauer vorgenommen worden. Auch in den Mitteilungen der späteren Autoren werden genauere Angaben darüber vermißt, ob die Digestionsdauer normal, verlängert oder, wie bei der vorhin besprochenen Hypermotilität, verkürzt war.

In den Kußmaulschen Fällen lag zugleich eine Gastroptose vor, infolgedessen es möglich war, diese peristaltischen Bewegungen zu sehen. In beiden Fällen waren dem Ausbruche des Leidens schwere schädliche Einwirkungen auf das Nervensystem, in dem einen deprimierende Gemütsaffekte, im andren langdauernde sexuelle Überreizungen vorangegangen.

Was die Ursachen dieser peristaltischen Unruhe betrifft, so müssen natürlich alle diejenigen Fälle ausgeschlossen werden, wo der letzte Grund derselben in einem mechanischen Hindernisse am Pylorus oder in dessen Nähe gelegen ist. Diese Formen unterscheiden sich übrigens von vornherein von den in Rede stehenden nervösen dadurch, daß bei ersteren die erhöhte Peristaltik in der Regel nur bei vollem, bei letzteren dagegen auch bei leerem Magen beobachtet wird. Anders dagegen in jenen Fällen, in denen eine Hypersecretio continua besteht, sei es, daß dieselbe eine selbständige Störung darstellt oder mit einer organischen Pylorusstenose vergesellschaftet ist; in beiden Fällen wird es auch dann, wenn der Magen speiseleer ist, infolge des beständig abgeschiedenen salzsauren Sekrets zu Pylorospasmus und zum Auftreten verstärkter Peristaltik kommen können. Bei den alimentären Formen der Hypersekretion wird naturgemäß eine eventuelle peristaltische Unruhe an die Digestionszeit gebunden sein. Die Entscheidung, ob es sich im einzelnen Falle um die von Kußmaul beschriebene Form handelt, kann somit nur auf Grund genauer Untersuchung der Magenfunktionen, insbesondere der Magensaftsekretion, getroffen werden. Eine solche Untersuchung ist jedoch, wie schon erwähnt, in den von Kußmaul mitgeteilten Fällen nicht vorgenommen worden. Trotzdem ist die Möglichkeit des Vorkommens einer peristaltischen Unruhe als reine primäre Motilitätsneurose nicht von der Hand zu weisen; sehen wir doch auch am Darm zuweilen ähnliche sicht- und fühlbare peristaltische Bewegungen auftreten, ohne daß eine Stenose oder eine sonstige Störung der Darmfunktionen besteht (Tormina intestinorum). Jedenfalls zählt aber die peristaltische Unruhe als eine primäre Magenneurose zu den sehr seltenen Vorkommnissen, während eine solche sekundär im Anschlusse an andre Erkrankungen häufiger beobachtet wird.

Die Diagnose der primären peristaltischen Unruhe des Magens beruht auf der Feststellung deutlich sichtbarer peristaltischer Bewegun-

gen bei normaler oder mindestens nicht herabgesetzter motorischer und normaler oder doch nicht vermehrter sekretorischer Funktion des Magens. Bei dünnen Bauchdecken, vollends wenn der Magen disloziert, ptotisch ist, wird es leicht gelingen, die abnormen Bewegungen direkt zu beobachten.

Man sieht im Bereiche des Magens abwechselnd starke Vorwölbungen und Einziehungen, oft bis zu dem Grade, daß der Magen tief eingeschnürt wie ein Sanduhrmagen erscheint, man sieht Wellenbewegungen, die gewöhnlich von links oben nach rechts unten, vom Fundus zum Pylorus, seltener umgekehrt, in antiperistaltischer Bewegung, verlaufen. Zuweilen nimmt man hierbei, wenn der Magen noch Luft und Flüssigkeit enthält, oft in weite Entfernung hörbare Sukkussionsgeräusche wahr.

Anders da, wo der Magen normal gelagert und normal groß ist, wo die Bauchdecken fettreich sind. Hier ist man ausschließlich auf die Angaben der Kranken angewiesen. Dieselben haben ein fast beständiges Gefühl von Unruhe, Wühlen im Magen, sie geben an, ein lebhaftes Wogen und Zusammenziehen im Leibe zu fühlen, das ihnen keine Ruhe lasse; diese subjektiven Empfindungen können jedoch keineswegs als ausschlaggebend für die Annahme einer Erhöhung der Magenperistaltik angesehen werden, da sie in ganz ähnlicher Weise auch bei der peristaltischen Unruhe des Darms, der Tormina intestinorum, die hauptsächlichste Klage der Patienten bilden.

Ist eine peristaltische Unruhe nachgewiesen, so muß durch die diagnostische Ausheberung festgestellt werden, ob nicht eine anatomische (Narbenverengerung, Neubildung) oder eine funktionelle Stenose (Pylorospasmus infolge von Hypersekretion) derselben zu Grunde liegt.

Nicht selten verlieren die Kranken nach kurzer Zeit den Appetit, auch zu Übelkeit und Erbrechen kann es kommen. Der Schlaf ist durch diese fast ununterbrochen andauernde Unruhe im Magen vielfach gestört.

Nur dann, wenn die letztgenannten ursächlichen Momente mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, wenn zugleich eine nervöse Disposition besteht oder wenn sonst welche das Nervensystem direkt schädigende Einwirkungen dem Auftreten der peristaltischen Unruhe vorangegangen sind, ist man berechtigt, eine nervöse Form anzunehmen.

Eine Verwechslung mit peristaltischer Unruhe des Darms ist bei genauer Feststellung der Magengrenzen, eventuell unter Zuhilfenahme einer Aufblähung, leicht zu vermeiden.

Eine Prognose läßt sich im allgemeinen nicht stellen. Sie hängt von der Ursache, von dem Verhalten des Nervensystems und weiteren Faktoren mehr ab.

Die Behandlung muß in erster Reihe die Ursache berücksichtigen. Wo sich eine solche Magenstörung infolge geistiger Überanstrengung, von Überreizung des Nervensystems durch Kummer, Sorgen, sexuelle Exzesse u. dgl. entwickelt hat, da ist ein Erfolg nur zu erwarten, wenn es gelingt, derartige Schädlichkeiten zu verhüten. Vor allem gilt es hier, das Nervensystem durch hydriatische und sonstige Maßnahmen zu kräftigen. Daß auch die Diät eine entsprechende sein muß, ist selbstverständlich. Alles, was den Magen mechanisch, chemisch, thermisch stärker zu reizen vermag, muß gemieden werden. Die Nahrung soll im allgemeinen roborierend, aber leicht verdaulich, nicht reizend, nicht zu voluminös sein. Die Abendmahlzeit soll nicht zu reichlich sein.

Unter den direkten lokalen Mitteln haben sich in manchen Fällen kalte, in andren warme Umschläge auf die Magengegend nützlich erwiesen. Empfehlenswert ist auch ein Versuch mit dem galvanischen Strome. Derselbe kann perkutan oder intraabdominell angewendet werden. Die Anode wird dabei auf die Magengegend appliziert, eventuell in den mit einer kleinen Menge physiologischer Kochsalzlösung angefüllten Magen eingeführt. Innerlich kann man in Fällen, wo die Kranken sich sehr hochgradig belästigt fühlen, beruhigende Mittel, Bromnatrium, Belladonna, Codein u. dgl. versuchen.

In der Hyperkinese und in der peristaltischen Unruhe haben wir Krampfformen kennen gelernt, bei denen die motorische Tätigkeit des Magens im ganzen erhöht ist. Es gibt aber auch solche, wo nur einzelne Abschnitte des Magens respektive der Magenmuskulatur in erhöhter Tätigkeit sind. Dahin gehören vor allem der Krampf der Cardia und des Pylorus.

Der Krampf der Cardia.

Hierunter versteht man einen meistens mit lebhaften Schmerzen einhergehenden, bald kürzer, bald länger anhaltenden Krampfzustand der Ringmuskulatur der Cardia. Einen solchen beobachtet man zuweilen schon beim Einführen des Magenschlauches, wobei letzterer in der Gegend der Cardia festgehalten wird. In andren Fällen beobachten wir einen solchen Krampf beim hastigen Essen, beim Einführen sehr heißer oder sehr kalter Getränke, beim Verschlucken grober, harter Bissen und dergleichen mehr.

Wir begegnen ihm aber auch in Fällen organischer Erkrankungen, so beispielsweise beim Ulcus und beim Carcinom der Cardia. Ja selbst bei einfacher Hyperchlorhydrie kommt es zuweilen, wenn auch seltener, als zu einem Pylorus-, zu einem Cardiakrampf. Letzterer kann auch bei

Magenaffektionen, die mit einer reichlichen Gasentwicklung einhergehn, auftreten, ebenso bei chronischer Gastritis.

Bei Leuten, die die schlechte Angewohnheit haben, größere Mengen von Luft zu verschlucken, kann es ebenfalls zu einem solchen gleichzeitigen Krampf der Cardia und des Pylorus und dadurch zu einer Auftreibung des Magens kommen. Letztere kann unter Umständen so hochgradig werden, daß dadurch das Zwerchfell in die Höhe gedrängt wird und Atembeschwerden daraus resultieren.

Auch beim Tetanus werden bekanntlich häufig Ösophagus- und Cardiakrämpfe beobachtet. Desgleichen sieht man sie zuweilen bei Hysterischen, Neurasthenikern, sowie nach heftigen psychischen Erregungen.

Der Cardiakrampf stellt somit bald eine Folgeerscheinung andrer Krankheiten, bald einen primären Krampfzustand dar. In einer Reihe von Fällen tritt er in Form kurz dauernder, nur in großen Intervallen sich wiederholender Anfälle auf, in andren als ein hartnäckiges chronisches, immer wiederkehrendes Leiden.

Meistens tritt der einzelne Anfall ganz plötzlich, unerwartet ein. Der Kranke, der sich bis dahin ganz wohl gefühlt hat, verspürt plötzlich ein schmerzhaftes, krampfartig zusammenziehendes Gefühl in der Gegend der Cardia, das zum Teil nach oben gegen die Brust, zum Teil gegen den Rücken hin ausstrahlt. Tritt der Krampf in dem Moment ein, wo der Kranke einen Bissen oder Flüssigkeit hinabschlucken wollte, so fühlt er deutlich, wie das Ingestum plötzlich stecken bleibt.

Ein solcher Krampf kann sich nach wenigen Minuten lösen, in andren Fällen dauert er längere Zeit an oder er wiederholt sich öfter. Manchmal kommt es dabei zu heftigen Würgbewegungen mit oder ohne Erbrechen. Besonders da, wo der Krampf beim Essen auftritt, geschieht es öfter, daß es trotz aller Würg- und Brechbewegungen längere Zeit nicht gelingt, denselben zu überwinden.

In leichteren Graden kommt es bald zum Erbrechen, wobei die eingeführte Nahrung oder Flüssigkeit, meistens mit viel Schleim vermischt, nach außen entleert wird. In hochgradigen Fällen kann ein solcher Krampf sich selbst so häufig wiederholen, daß die Nahrungsaufnahme erschwert wird.

Wie wir oben gesehen haben, kann auch das Verschlucken von Luft oder eine reichliche Gasentwicklung im Magen zu einem Cardiakrampf führen. Dieser ist, wie die zugleich bestehende starke Auftreibung der Magengegend, die Pneumatose, zeigt, in solchen Fällen oft mit einem Pyloruskrampf verbunden.

Dagegen kann ein primärer Cardiakrampf allein nicht, wie behauptet wurde, eine stärkere Auftreibung des Magens erzeugen. Dies

lehrt uns schon die künstliche Aufblähung desselben. Ist hier der Pylorus insuffizient, so kommt es nicht zu einer stärkeren Auftreibung des Magens. Letztere besteht nur so lange, als Cardia und Pylorus geschlossen bleiben.

Daß sich sekundär infolge eines solchen häufigeren Krampfzustandes oberhalb der Krampfstelle im unteren Ösophagusabschnitt eine Erweiterung einstellen und ob sich infolge der dadurch veranlaßten Stagnation sekundäre Veränderungen der Ösophagusschleimhaut entwickeln können, scheint nach neueren Beobachtungen (Dauber) wahrscheinlich, dürfte jedoch selten sein. Dagegen dürfte die umgekehrte Reihenfolge öfter vorkommen. Entzündliche Veränderungen, Divertikelbildung im Ösophagus können einesteils zu Stagnation, anderenteils dadurch auch zu einem Cardiakrampf führen.

Die Diagnose ist in den Fällen, wo der Cardiakrampf nur vorübergehend in unregelmäßigen Intervallen wiederkehrt, während in den Zwischenzeiten der Schlingakt ohne jegliche Beschwerde von statten geht, leicht. Das Auftreten einer akuten Tympanie setzt immer einen gleichzeitigen Pyloruskrampf voraus. Schwieriger ist oft die Frage nach der Ursache zu entscheiden. Bestehn zugleich sonstige nervöse Erscheinungen, wird der Krampf insbesondere durch psychische Erregungen ausgelöst, so ist die Entstehungsweise klar.

Größere Schwierigkeiten bietet die chronische immer wiederkehrende Form des Cardiakrampfes. Ein Cardiacarcinom, ein Ulcus cardiae kann ähnliche Erscheinungen machen. Indes gelingt es doch in der Regel bei genauerer Beobachtung, die richtige Diagnose zu stellen. So ist bei den letztgenannten Prozessen das Hindernis ein mehr gleichmäßiges. Hier passieren dünne Sonden leichter als dicke, während beim Cardiakrampf das Umgekehrte der Fall ist. Blutspuren in der Sonde sprechen mehr für ulcerative Prozesse. Zunehmende Kachexie, Drüsenschwellung, höheres Alter, allmähliche Entwicklung und Steigerung der stenotischen Erscheinungen sprechen für ein Carcinom und gegen einen Cardiakrampf. Schwieriger wird die Entscheidung, wenn es sich um ein nicht stenosierendes Cardiacarcinom handelt, das seinerseits den Spasmus auslöst; hier vermag nur die direkte Besichtigung mittels des Ösophagoskops den diagnostischen Zweifel zu klären. Auch mit tiefgelegenen Divertikeln, mit einer angeborenen Speiseröhrenerweiterung dürfte der Cardiakrampf nicht leicht verwechselt werden. Eventuell kann hier die Röntgenoskopie nach Einführung von Wismutbrei die Entscheidung bringen.

Die Therapie ist in erster Reihe eine prophylaktische. Wo eine erhöhte Reizbarkeit der Ösophagusschleimhaut der Grund ist, wo der Krampf gerne beim Essen und Trinken eintritt, da empfehle man lang-

sames Essen, sorgfältiges Kauen, die Vermeidung zu kalter und zu heißer Getränke. In solchen Fällen einer erhöhten Reizbarkeit ist die regelmäßige Sondierung mit dicken Sonden, die man längere Zeit liegen läßt, das beste Mittel, die Reizbarkeit allmählich herabzusetzen. Dünne Sonden sind nicht zu empfehlen. Wo dagegen der Krampf durch Erosionen an der Cardia ausgelöst wird, da ist die Anwendung der Sonde kontraindiziert. Hier ist möglichste Schonung, flüssige oder breiige, reizlose Nahrung am Platze. Eventuell kann eine längere rektale Ernährung die Nahrungszufuhr per os ersetzen. Wo eine abnorme Gasentwicklung den Krampf hervorruft, muß gegen diese angekämpft werden und eventuell der stagnierende Mageninhalt durch die Sonde entleert werden. Kranke, die viel Luft verschlucken, müssen dahin gebracht werden, sich dies abzugewöhnen.

Gegen den nervösen Cardiakrampf als solchen ist, wie gesagt, die methodische Einführung dicker Sonden das beste Mittel. Auch die innere Galvanisation des Magens in der früher erwähnten Weise kann eventuell versucht werden. In besonders hartnäckigen Fällen ist die brüske Dilatation der Cardia vom Magen aus chirurgischerseits mehrfach mit Erfolg ausgeführt worden.

Der Krampf des Pylorus.

Der Pyloruskrampf ist ein sehr häufiges Vorkommnis, aber er stellt fast stets einen sekundären Zustand dar. Wir sehen ihn bei Hyperchlorhydrie, bei akutem und chronischem Magensaftfluß, beim Ulcus rotundum, bei Reizung des Magens durch schwer verdauliche Speisen, durch zu heiße, zu kalte Speisen, nach Genuß scharfer Gewürze; vielleicht mögen auch manche Speisen, grobe Bissen in rein mechanischer Weise einen Reiz ausüben und so einen Krampf veranlassen. Vor allem beobachtet man ihn bei solchen Zuständen, die mit einer erhöhten H Cl-Produktion einhergehn, viel seltener bei den mit einer Verminderung der Saftproduktion einhergehenden Carcinomen, selbst wenn es dabei zu einer reichlichen Bildung organischer Säuren kommt.

Daß es auch einen primären Pyloruskrampf als eine genuine motorische Neurose gibt, ist in neuerer Zeit durch Beobachtungen von Schnitzler[1]), Brunner[2]) u. a. an operativ behandelten Fällen von Pylorospasmus einwandfrei sichergestellt worden; indes ist er jedenfalls selten. Will man von einem solchen reden, so muß man vorerst jede Saftsekretionsstörung, desgleichen ein mechanisches Hindernis am Pylorus, auch Adhäsionen, zerrende Narben u. dgl. ausschließen können.

[1]) Wiener med. Wochenschrift. 1898.
[2]) Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd 29.

Klinisch wird der Pyloruskrampf einesteils Schmerzen, andernteils sekundär erhöhte Peristaltik des Magens, unter Umständen selbst Erbrechen auslösen.

Tritt der Krampf zu einer Zeit ein, wo noch Ingesta im Magen sind, so kann dadurch die rechtzeitige Austreibung derselben gehindert werden. Je länger der Krampf dauert, um so länger müssen die Ingesta im Magen bleiben, falls sie nicht durch Erbrechen nach außen entleert werden. Daß derartige sekundäre Pyloruskrämpfe, wenn sie immer wiederkehren, zur Entstehung einer motorischen Insuffizienz und schließlich selbst einer Ektasie beitragen können, ist sicher. Ich verweise beispielsweise auf die kontinuierliche Saftsekretion. Ob ein primärer nervöser Pyloruskrampf allein je dahin führen kann, kann füglich bezweifelt werden. Ich entsinne mich keines Falles von Ektasie, in dem eine derartige Entstehungsweise auch nur mit Wahrscheinlichkeit hätte angenommen werden können.

Das nervöse Aufstoßen, Eructatio nervosa.

In pathologischen Zuständen des Magens, wobei es durch abnorme Gärungen zu einer reichlichen Gasentwicklung kommt, sieht man nicht selten, daß die Kranken über häufiges Aufstoßen klagen. Auch wenn ein Gesunder größere Mengen kohlensäurehaltiger Getränke, Champagner u. dgl. zu sich nimmt, kommt es alsbald zum Aufstoßen. Desgleichen gelangt, je hastiger gegessen, je weniger dabei gekaut wird, desto mehr Luft mit in den Magen, die dann weiterhin meistens durch Aufstoßen wieder nach außen entleert wird. Auch der ganz normale Magen beherbergt etwas Luft, da etwas davon schon unter normalen Verhältnissen verschluckt wird. So kann man darum schon beim Gesunden Aufstoßen beobachten, mehr noch da, wo reichliche Gasmengen mit den Getränken in den Magen gebracht werden, vor allem aber bei pathologischen Zuständen des Magens, die mit reichlichen Gärungen und starker Gasentwicklung einhergehn.

Nicht um diese Fälle handelt es sich hier, sondern um solche, wo unabhängig von der Nahrung auf nervösem Wege ein häufiges Aufstoßen, das sich in rascher Reihenfolge wiederholt, erfolgt. Dieses Aufstoßen, das oft mit weithin hörbarem Geräusch verbunden ist, kann stunden-, tagelang andauern, in andren Fällen tritt es paroxysmenweise auf, häufig wird es durch psychische Erregungen veranlaßt. Man beobachtet es vor allem bei hysterischen Frauen, bei Neurasthenikern, auch bei Kindern sieht man es nicht selten. Im wesentlichen ist es atmosphärische Luft, die bei diesem nervösen Aufstoßen nach außen befördert wird. Letztere kann nur auf zweierlei Wegen in den Magen gelangen, entweder durch Aspiration oder durch Verschlucken.

Der erstgenannte Modus ist der bei weitem seltenere. Die Aspiration kann dadurch erfolgen, daß der Thorax bei geschlossener Glottis erweitert und so der Druck im Magen vermindert wird; die Außenluft muß dann, statt in die tieferen Luftwege, in den Magen dringen (Linossier). Es kann aber auch die Luft vom Magen wie von einem elastischen Ballon angesaugt werden, den man zusammenpreßt und dann wieder in seine Gleichgewichtslage zurückkehren läßt (Oser). Die nächste Kontraktion preßt dann die Luft wieder heraus.

Weit häufiger findet jedoch ein eigentliches Verschlucken von Luft statt; Bouveret, der dieses Symptom eingehend studiert hat, nannte es darum „Aërophagie". Dieses Luftschlucken kann unbewußt und unfreiwillig durch einen Spasmus der Schlundmuskulatur, der eine krampfhafte Schluckbewegung auslöst, zu stande kommen („spastische Aërophagie"). In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich jedoch um mehr freiwillige Schluckbewegungen, von deren eigentlicher Natur die Kranken sich aber keine Rechenschaft ablegen. Mathieu hat die Pathogenese und den Mechanismus dieses Luftschluckens in sehr anschaulicher Weise geschildert: Die Dyspeptiker, besonders wenn sie gleichzeitig Neuropathen sind, empfinden nach dem Essen ein Gefühl von Spannung und Unbehagen in der Magengegend, das sie der Anwesenheit einer gesteigerten Menge von Gasen zuschreiben. Sie bemühen sich, dieses überschüssige Gas auszutreiben, und machen zu diesem Zwecke Bewegungen, welche sie dazu bringen, unbewußt Schluck auf Schluck Luft zu verschlucken. Nach Verlauf einiger Zeit hat sich das Gas im Magen angehäuft, und zwar Gärungsgas in immer geringerem, atmosphärische Luft in immer stärkerem Maße, und entweicht nun durch ein langdauerndes Aufstoßen oder durch eine Reihe lauter Ructus. Die Folge davon ist eine momentane Erleichterung, welche den Kranken veranlaßt, ein Manöver, das ihm so gute Dienste geleistet hat, von neuem zu beginnen. Er tut dies um so lieber, als er der Gasaustreibung das Geräusch zuschreibt, welches durch die Aufnahme der atmosphärischen Luft entstanden ist („Pseudoructus").

Diese Schilderung der Entstehungsweise der Aërophagie macht es verständlich, daß dieselbe keineswegs nur bei nervöser Dyspepsie, sondern auch bei organischen Magenleiden der verschiedensten Art vorkommen kann; die Annahme, daß „Gase" die Hauptursache eines jeden Gefühls von Spannung und Völle im Leib bilden, ist ja im Publikum außerordentlich verbreitet. Wir selbst haben Aërophagie auffallend häufig bei hochgradiger Hyperacidität beobachtet. Ihre höchsten Grade erreicht sie bei neurasthenischen und hysterischen Personen; Mathieu erzählt den Fall eines Notars, der täglich 5—6000 Pseudoructus hatte, aber niemals, wenn er zu Bette lag oder wenn er mit einem Klienten

beschäftigt war; aus dieser Beobachtung geht auch der Einfluß der Psyche auf das Leiden deutlich hervor.

Es gelangt nun keineswegs die gesamte so verschluckte Luft in den Magen; dieselbe kommt vielmehr großenteils nur bis in den Ösophagus und wird gleich danach wieder ausgestoßen. Wird die Luft jedoch bis in den Magen gepreßt, so sammelt sich dieselbe dort an, bis ein gewisser Grad von Spannung der Magenwände erreicht ist, worauf ein meist langdauernder, häufig tönender Ructus entweicht. Aber die Luft kann auch durch den Pylorus in den Darm dringen, hochgradigen Tympanites (Trommelsucht, Pneumatose) verursachen und schließlich durch den Anus abgehn. Die Auftreibung des Leibes kann so bedeutend werden, daß die Thoraxorgane in ihrer Funktion beeinträchtigt werden. Derartige schwere Fälle von Aërophagie sind jedoch im ganzen selten, während die leichteren Grade von Luftschlucken ein auch nach unsrer Erfahrung ziemlich häufiges Vorkommnis darstellen.

Auch psychische Erregungen, Schreck, Angst und dergleichen, können den direkten Anlaß zum Auftreten der Eructatio nervosa geben.

Aber immer muß eine gewisse nervöse Disposition, eine hysterische oder neurasthenische Grundlage gegeben sein, damit es zu solchen Anfällen kommt. Mehrfach ist auch ein Auftreten derselben Störung bei mehreren Personen, die zusammen wohnten, beobachtet worden; insbesondere bei Kindern hat man wiederholt gesehen, daß das Sehen von Ructusanfällen auch bei andren solche auslöste.

Die Diagnose der Eructatio ist leicht, wenn man die Anfälle selbst zu beobachten Gelegenheit hat. Ob es sich um eine nervöse Form, speziell um Aërophagie, handelt, oder um abnorme Gasentwicklung im Magen, kann durch die diagnostische Ausheberung, eventuell unter Heranziehung eines Gärungsversuches, leicht entschieden werden. Auch der Verlauf, das beständige Andauern der Eruktation, das Sistieren derselben bei psychischer Beeinflussung stellen verwertbare Anhaltspunkte für die Annahme einer nervösen Natur der Erscheinung dar.

Die Therapie soll in erster Reihe eine psychische sein. Ich habe mehrere Fälle gesehen, wo das Leiden trotz aller möglichen Medikationen Monate lang unverändert geblieben war, wo aber eine suggestive Behandlung im Krankenhause die Anfälle nach ganz kurzer Zeit beseitigte. Am besten ist es, wenn man den Aërophagen über das Bestehn des Luftschluckens aufklärt und ihm die Versuche, „Gase" aus dem Magen zu treiben, untersagt. Zur Unterstützung dieser psychischen Therapie empfiehlt es sich, nach dem Vorschlage von Bouveret, den Kranken einen Pfropfen oder eine Scheibe zwischen den Zähnen halten zu lassen, wodurch der Schluckakt unmöglich wird. Daß einzelne Medikamente manchmal von Nutzen sein können, will ich nicht in Abrede

stellen. Mir scheint aber auch hier die Wirkung mehr eine suggestive zu sein. Als solche Mittel sind empfohlen Brompräparate, Arsen, Belladonna. Für manche Fälle können dann noch zur Tonisierung des Nervensystems klimatische Kuren, hydriatische Prozeduren und dergleichen Methoden in Frage kommen.

Das nervöse Erbrechen, Vomitus nervosus.

Das sogenannte nervöse Erbrechen stellt nicht eine reine Magenneurose dar, wie schon daraus hervorgeht, daß auch andre Organe, so die Bauchpresse und das Zwerchfell, dabei beteiligt sind; letzteren kommt sogar der wesentlichste Anteil beim Zustandekommen des Brechaktes zu. Auf den Brechmechanismus spezieller einzugehn, würde hier zu weit führen. Nur daran sei erinnert, daß man eine Zeitlang und zwar auf Grund der bekannten Versuche Magendies, wobei der Magen durch eine Schweinsblase ersetzt wurde und wobei es dennoch gelang, Erbrechen hervorzurufen, der Meinung war, der Magen hätte mit dem Erbrechen überhaupt nichts zu tun. Diese Schlußfolgerung hat sich als falsch erwiesen. Wohl aber ist sicher, daß der Brechakt nicht ausschließlich eine Aktion des Magens darstellt. Als Hauptfaktoren sind, wie gesagt, die Bauchpresse und das Zwerchfell zu betrachten, dazu addieren sich Kontraktionen des Magens, wobei der Pylorus geschlossen, die Cardia geöffnet sein muß. Danach handelt es sich also um ein Zusammenwirken verschiedener Muskelapparate, sowohl willkürlicher wie unwillkürlicher. Immerhin spielt der Magen selbst dabei eine aktive Rolle und so erscheint es auch berechtigt, den Vomitus nervosus unter die Magenneurosen aufzunehmen.

Selbstverständlich kommen hier diejenigen Fälle nicht in Betracht, in denen das Erbrechen Folge einer materiellen Erkrankung des Magens ist. Erbrechen sehen wir ja bekanntlich sehr häufig bei den verschiedenartigsten Magenkrankheiten. Hier kommt nur das rein nervöse Erbrechen in Frage. Dasselbe kann zerebraler oder spinaler Natur sein oder reflektorisch ausgelöst werden.

Zerebrales Erbrechen beobachtet man bei organischen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, bei Anämie und Hyperämie des Gehirns, bei Commotio cerebri, bei Hirntumoren und dergleichen, ferner bei gewissen Intoxikationen, so z. B. durch Opium, Morphium, Chloroform, Äther, Tabak. Auch das bei Urämie und Cholämie auftretende Erbrechen dürfte im Sinne einer Intoxikation aufzufassen sein. Bei allen diesen Formen stellt das Erbrechen nur ein einzelnes, zeitweise auftretendes Symptom dar und es kann auf dieselben selbstverständlich hier nicht näher eingegangen werden. Ein höheres Interesse beansprucht an dieser Stelle das Erbrechen, das durch psychische Einflüsse hervor-

gerufen wird. Bekannt ist, daß Ekel, Ärger, Schrecken oft nicht nur den Appetit aufheben, sondern zuweilen selbst zu Erbrechen führen. In gleicher Weise sehen wir letzteres nach psychischen Erregungen, nach lebhaften Gemütsbewegungen, nach geistiger Überanstrengung auftreten.

Als eine besondere Form, die mit den gastrischen Krisen bei Tabes manche Ähnlichkeit hat, hat v. Leyden Fälle von periodischem Erbrechen beschrieben. Dasselbe tritt mehr selbständig und insbesondere unabhängig von einer Rückenmarkserkrankung auf. Die Krankheit beginnt mehr oder minder plötzlich, bald ohne besonders nachweisbaren Grund, bald im Anschlusse an eine Indigestion, eine psychische Erregung oder eine Erkältung. Die Anfälle kehren entweder in unregelmäßiger Reihenfolge oder auch in bestimmten Perioden wieder. Der einzelne Anfall dauert einige Stunden oder einen bis mehrere Tage. Er beginnt gewöhnlich plötzlich; unter starkem Übelsein kommt es zu heftigem kopiösen Erbrechen; dabei besteht starkes allgemeines Unbehagen, mitunter auch heftiger Kopfschmerz. Sobald der Kranke etwas zu sich nimmt, erfolgt gewaltsames Erbrechen, und zwar so massenhaft, daß es die aufgenommenen Quantitäten zu übersteigen scheint. Schließlich kommt es auch zu galligem Erbrechen. Gewöhnlich bildet diese Phase das Ende des Anfalls; dieselbe kann aber unter Umständen selbst mehrere Tage anhalten. Dann beruhigt sich der Magen, das Erbrechen kommt nur noch selten, etwas Nahrung wird wieder vertragen, Schlaf und besseres Befinden stellen sich ein. Bald ist vollkommenes Wohlbefinden da und nun wird auch alles wieder vertragen, bis nach längerer oder kürzerer Pause von neuem die gleiche Attacke eintritt.

Therapeutisch empfiehlt v. Leyden im Anfall Ruhe, Eis und Morphium, ferner Belladonna und Hyoscyamus.

Daß diese Magenneurose viel Analogie mit den Crises gastriques der Tabiker hat, kann kaum zweifelhaft sein. Hier war jedoch an einen Zusammenhang mit einer Rückenmarksaffektion nicht zu denken, die Anfälle erschienen wie heftige Migräneanfälle. Gemütsbewegungen waren von Einfluß auf die Häufigkeit und Heftigkeit derselben. Manchmal schien es sich nur um eine durch Indigestion veranlaßte Magenaffektion zu handeln; auch vom Uterus können solche Zufälle ausgehn.

Spinale Formen des Erbrechens sind selten. Als eine solche muß die bei den gastrischen Krisen bei Tabes auftretende aufgefaßt werden. Hier stellen sich plötzlich Schmerzen, meistens von beiden Seiten des Abdomens bis zum Epigastrium aufsteigend und sich dort fixierend ein, damit verbindet sich häufig ein unstillbares, äußerst qualvolles Erbrechen,

wobei zuerst die Speisen, dann eine mehr schleimige Flüssigkeit entleert werden. Zuweilen geht damit auch eine gesteigerte Saftsekretion einher. Diese gastrischen Krisen bestehn in der Regel fast ohne Nachlaß 2—3 Tage; in den Zwischenzeiten sind die Funktionen des Magens gewöhnlich ganz normal. Die Krisen können sich bereits im Anfange der Krankheit zeigen, zessieren aber nicht immer mit der Entwicklung des ataktischen Stadiums, sondern dauern nicht selten bis zum tödlichen Ende der Krankheit an. Nur ganz ausnahmsweise sind derartige gastralgische Anfälle auch bei einigen andren Rückenmarkskrankheiten beobachtet worden. Charcot gibt an, solche bei der allgemeinen spontanen Paralyse und im Verlaufe der disseminierten Sklerose gesehen zu haben, v. Leyden konstatierte sie in einem Falle von subakuter Myelitis.

In die Gruppe des zentralen Erbrechens dürfte auch das bei Neurasthenikern und Hysterischen nicht selten zu beobachtende gehören. Im Gegensatze zu den von v. Leyden beschriebenen Fällen von periodischem Erbrechen zeichnet sich das Erbrechen in diesen Fällen meistens durch große Unregelmäßigkeit und Launenhaftigkeit aus. Sehr häufig tritt dasselbe ohne besondere Übelkeit sofort nach der Aufnahme der Nahrung ein; manche erbrechen nur feste, andre nur flüssige Nahrung; manche erbrechen jede Speise, wenn sie dieselbe in sitzender Stellung zu sich nehmen, während sie beim Liegen dieselbe gut vertragen. Einige schließlich erbrechen nur bestimmte Speisen, wobei keineswegs der Grad der Leichtverdaulichkeit von Bedeutung ist. Meistens erfolgt, wie gesagt, dieses Erbrechen sehr leicht, ohne daß eine länger dauernde Übelkeit vorangeht. Auch leidet die Ernährung in solchen Fällen trotz lange andauerndem Erbrechen oft nicht wesentlich; in andren Fällen dagegen kommt es nach einiger Zeit zu Abmagerung und Kräfteverfall.

Seltener als bei Hysterischen sieht man bei Neurasthenikern nervöses Erbrechen. Rosenthal, der dasselbe häufiger beobachtet zu haben angibt, will in derartigen Fällen eine stärkere Empfindlichkeit der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel gegen den elektrischen Strom gefunden haben. Hier begegnet man meistens zugleich einer stärkeren Hyperästhesie der Magenschleimhaut; es liegt darum die Vermutung nahe, daß das Erbrechen ein sekundäres, erst Folge dieser erhöhten Empfindlichkeit der Magenschleimhaut ist. Noch am häufigsten soll es bei Sexualneurasthenikern vorkommen.

Auch bei Kindern sieht man zuweilen, daß es nach Überanstrengungen in der Schule zu Erscheinungen von nervösem Erbrechen kommt. Der Verdacht, daß in manchen Fällen häufiges Masturbieren eine solche erhöhte nervöse Reizbarkeit veranlaßt hat, ist nicht von der Hand zu weisen.

Meist ist das nervöse Erbrechen reflektorischer Natur. Dasselbe kann von den verschiedensten Organen aus ausgelöst werden. Bei manchen Menschen genügt der Anblick ekelhafter Dinge, ein ekelhafter Geruch, der Anblick hochgehender Wellen, um sofort Erbrechen hervorzurufen. Auch das bei Trigeminusneuralgien auftretende Erbrechen stellt eine reflektorische Form dar. Vor allem aber sehen wir, daß von den Organen der Mund- und Rachenhöhle aus, durch Vermittlung des N. vagus, leicht reflektorisch Erbrechen ausgelöst wird, desgleichen von den Bauchorganen aus, unter denen vor allem das Peritoneum eine wichtige Rolle spielt. Bei akuter und chronischer Peritonitis, bei Typhlitis, bei Brucheinklemmung ist reflektorisches Erbrechen eines der regelmäßigsten und ersten Symptome. Eine wichtige und häufige Quelle des reflektorischen Erbrechens stellen ferner Erkrankungen der Sexualorgane beim weiblichen Geschlechte dar. Schon unter physiologischen Verhältnissen tritt solches zuweilen zur Zeit der Menstruation, insbesondere aber zur Zeit der Schwangerschaft auf; viel häufiger da, wo pathologische Zustände im Bereiche des Sexualsystems sich finden. Freilich tritt das Erbrechen auch hier nur bei einer gewissen Anzahl von Frauen auf, während es umgekehrt viele Frauen gibt, die trotz Menstruation, trotz Gravidität, trotz allerlei Erkrankungen der Sexualorgane nicht daran leiden. Damit es zu einem solchen reflektorischen Erbrechen kommt, muß sich darum zu diesen Veränderungen der Sexualorgane noch eine besondere Disposition, eine besondere Erregbarkeit gewisser Nervenbahnen hinzuaddieren. In diese Gruppe gehören sicher auch manche Formen der Hyperemesis, des Vomitus gravidarum, welche ebenfalls als von den Sexualorganen auf reflektorischem Wege zu stande kommend betrachtet werden. Indes spielt, wie ich bereits in der Einleitung erwähnt habe, für manche, wenn nicht die meisten dieser Formen eine besondere zentrale Disposition die Hauptrolle. Ich habe dort mehrere Fälle angeführt, wo es gelang, auf psychischem, auf suggestivem Wege dieses Erbrechens, das bis dahin allen Mitteln getrotzt hatte, mit einem Schlage Herr zu werden. Die lokale Veränderung war hier unberührt geblieben; die Behandlung war ausschließlich eine psychische.

Viel seltener sehen wir beim männlichen Geschlechte bei Erkrankungen der Sexualorgane reflektorisches Erbrechen.

Auch von andren Organen aus kann letzteres ausgelöst werden, so bei Erkrankungen der Leber, der Niere, insbesondere bei Gallenstein-, Nierensteinkolik, bei Ren mobilis, ferner vom Darm aus, so bei Eingeweidewürmern, bei Meteorismus, hartnäckiger Koprostase, Fremdkörpern und dergleichen.

Seltener bilden Erkrankungen der Respirationsorgane den Ausgangspunkt. Schließlich kann natürlich bei dazu Disponierten jedes Or-

gan den Ausgangspunkt bilden. So hat beispielsweise Troeltsch darauf aufmerksam gemacht, daß auch die Reizung des äußeren Gehörganges Erbrechen zur Folge haben kann. Immer aber wird hierzu eine besondere Disposition, eine abnorme Reizbarkeit bestimmter Nervenbahnen erforderlich sein.

Die Diagnose des nervösen Erbrechens muß sich einesteils darauf stützen, daß jegliche materielle Veränderung des Magens ausgeschlossen werden kann, andernteils muß sie aber auch den Ausgangspunkt, die Ursache festzustellen suchen. Aber auch trotzdem es sich um eine Magenneurose handelt, kann das Erbrechen sekundärer Natur und das Primäre in einer nervösen Hyperchlorhydrie oder Hypersekretion gelegen sein. Ob letzteres der Fall, kann eventuell durch eine diagnostische Ausheberung entschieden werden.

Ob das Erbrechen eine Komplikation einer Tabes darstellt, ist, abgesehen von dem eigentümlichen Charakter der Crises gastriques, durch die genaue Prüfung der Sehnenreflexe, der Pupillenreaktion, der Sensibilität und dergleichen mehr meistens leicht zu eruieren.

Ob dem Erbrechen eine intermittierende Hypersekretion zu Grunde liegt, kann durch die genaue Untersuchung des Erbrochenen, durch den Charakter und den Verlauf der Anfälle sichergestellt werden.

In vielen Fällen sind die Erscheinungen derart, daß sie ohne weiteres den Gedanken an eine Neurose nahelegen. So sehen wir bei Hysterischen nicht selten, daß die Kranken sofort, wenn sie einen Bissen zu sich genommen haben, denselben wieder erbrechen und zwar zuweilen so rasch, daß die Annahme, der Bissen sei gar nicht in den Magen gelangt und das Erbrechen werde durch eine perverse Innervation des Ösophagus, den sogenannten Ösophagismus der Franzosen, bedingt, wahrscheinlich wird. Daß manche Formen habituellen nervösen Erbrechens nicht vom Magen ausgehn, sondern durch einen Krampf der Speiseröhre veranlaßt werden, dürfte kaum zweifelhaft sein.

Für die nervöse Natur des Erbrechens spricht es, wenn das Erbrechen sehr leicht, alsbald nach der Einnahme, dabei unabhängig von Qualität und Quantität der Nahrung erfolgt. Wie wir früher gesehen haben, gibt es Kranke, die alle flüssige Nahrung, andre, die jede feste Nahrung sofort erbrechen. Ein derartiges Verhalten legt den Gedanken einer Neurose nahe, noch mehr, wenn wir sehen, daß psychische Beeinflussung, die Stimmung des Kranken von wesentlichem Einflusse auf das Zustandekommen des Erbrechens ist.

Es spricht ferner für die nervöse Natur, wenn wir hören, daß das Erbrechen nur zu gewissen Zeiten, im direkten Anschlusse an psychische Erregungen, Aufregungen und dergleichen eintritt, während die Kranken in den Zwischenzeiten vollkommen normale Appetenz und

Verdauung haben. Auch der Umstand, daß trotz häufigen Erbrechens das Allgemeinbefinden kaum wesentlich gestört wird und daß die Kranken im übrigen keine dyspeptischen Beschwerden zeigen, kann unter Umständen diagnostisch verwertet werden.

Größere Schwierigkeiten bietet zuweilen die Diagnose des periodischen, in größeren Intervallen wiederkehrenden Erbrechens. Diese Fälle haben, wie schon v. Leyden, dem wir die genauere Beschreibung derselben verdanken, hervorhob, mit den Crises gastriques manche Ähnlichkeit. Indes lassen sie sich von letzteren einesteils durch das Fehlen der Initialsymptome der Tabes, andernteils durch die meistens größere Regelmäßigkeit ihres Auftretens unterscheiden. Ebenso kann man sich vor Verwechslungen mit Hypersekretion sowie nervöser Gastroxynsis durch genaue Untersuchung der erbrochenen Massen leicht schützen.

In zweiter Reihe muß dahin gestrebt werden, die Ursache des Leidens festzustellen. In manchen Fällen ist diese Frage ohne weiteres zu entscheiden, in andren nur schwer oder gar nicht. So ist die kausale Diagnose leicht bei Hyperemesis gravidarum oder falls das Erbrechen in direktem Anschlusse an eine psychische Erregung, an einen heftigen Gemütsaffekt auftritt. Aber auch wenn beispielsweise nachgewiesen ist, daß eine Erkrankung des Sexualsystems vorliegt oder daß das Erbrechen mit der Gravidität in Zusammenhang steht, so ist damit die Art des Zusammenhanges noch nicht erklärt. Denn nicht der gravide Uterus, nicht die Retroflexio als solche löst das Erbrechen direkt aus. Stets muß eine besondere abnorme Erregbarkeit sich hinzuaddieren. Dies zeigen am deutlichsten die früher erwähnten, von Kaltenbach mitgeteilten Fälle, wo die hartnäckige Hyperemesis gravidarum trotz Fortbestehns der Schwangerschaft sofort sistierte, als den Kranken suggeriert wurde, daß ein an sich indifferenter Eingriff das Erbrechen beseitigen werde, oder als eine heftige psychische Erregung einwirkte, wie in dem einen Falle die Sorge um den plötzlich schwer erkrankten Mann, im andren die Furcht vor einem vorzunehmenden Eingriffe.

Die Therapie des genuinen nervösen Vomitus begegnet vielen Schwierigkeiten. So zahlreiche Mittel und Methoden auch empfohlen wurden, so lassen sie doch oft genug im Stiche. Das kann an sich nicht wundernehmen. Nur da, wo eine lokale Erkrankung als Ausgang des Vomitus sichergestellt ist und wo diese zu beseitigen möglich ist, ist auch der Weg unsres Vorgehns klar bezeichnet. In vielen Fällen ist aber eine direkte Ursache nicht nachweisbar und darum auch eine kausale Behandlung unmöglich. Selbstverständlich können hier nicht diejenigen Mittel und Methoden besprochen werden, die bei Erkrankun-

gen des Gehirns und Rückenmarks, bei Erkrankungen des Peritoneums, bei Gallen- und Nierensteinen und dergleichen gegen das gleichzeitige Erbrechen in Betracht kommen. Hier muß natürlich in erster Reihe das Grundleiden bekämpft werden.

Wo bei nervös beanlagten Menschen geistige Überanstrengung, psychische Aufregungen, Gemütsbewegungen und dergleichen zu nervösem Erbrechen den Anstoß gegeben haben, da suche man derartige Schädlichkeiten möglichst zu beseitigen. Wo letzteres eine Teilerscheinung und Folge der Hysterie und Neurasthenie ist — und das sind vorwiegend die hier in Betracht kommenden Formen — da kämpfe man gegen diese an. Einesteils muß die allgemeine Nervenschwäche, die Neurasthenie, die Hysterie durch entsprechende Methoden, hydriatische Prozeduren, Abhärtungen, am besten in einer geeigneten Heilanstalt, beseitigt werden; vor allem aber gilt es, das momentan in den Vordergrund tretende einzelne Symptom des Erbrechens zu bekämpfen. Meiner Meinung nach ist das rein nervöse respektive hysterische Erbrechen am sichersten auf suggestivem Wege zu beseitigen. Wenn der eine von diesem, der andre von jenem Mittel besondere Erfolge gesehen haben will, so ist darum nicht ausgeschlossen, daß nicht auch diese Mittel auf suggestivem Wege gewirkt haben.

Daß es auch gelingt, die Hyperemesis gravidarum unter Umständen auf diese Weise zu heilen, wurde bereits oben erwähnt.

Wo ein Leiden der Sexualorgane, wo eine Wanderniere sich findet, da liegt die Möglichkeit vor, daß das Erbrechen reflektorisch durch diese veranlaßt ist. Hier mag darum eine lokale Behandlung versucht werden. Nicht so selten sieht man nach einer solchen die Beschwerden vergehn, freilich oft nur für einige Zeit. Denn an sich macht nicht die Retroflexio uteri, die Wanderniere nervöses Erbrechen, sondern nur da, wo eine besondere Disposition dazu besteht. Wohl wird mit der Beseitigung der genannten Leiden ein das Erbrechen auslösendes Moment beseitigt, nicht aber die Disposition an sich.

Wo es nicht gelingt, eine direkte auslösende Ursache aufzufinden, oder wo eine dagegen gerichtete Behandlung erfolglos, das Erbrechen aber sehr hartnäckig ist, da suche man die Reizbarkeit des Magens herabzusetzen. Man lasse die Kranken die Horizontallage einnehmen, verordne ihnen eine möglichst reizlose Kost, eventuell kann man in hartnäckigen Fällen versuchen, den Magen ein paar Tage lang ganz auszuschalten und die Nahrung ausschließlich auf rektalem Wege zuzuführen.

Von Magenausspülungen, die mehrfach empfohlen sind, habe ich bei den primären genuinen Formen des nervösen Erbrechens niemals einen besonderen Erfolg gesehen, wohl aber in Fällen, wo das Erbrechen

sekundär die Folge einer Hyperchlorhydrie oder intermittierenden Hypersekretion war.

Einige Beobachter wollen gute Erfolge von der Argentum nitricum-Dusche gesehen haben, andre von der Darreichung von Orexin, Validol u. s. f.

Die Diät muß ausprobiert werden. Manche vertragen nur gewisse Speisen, manche besser feste, andre flüssige Nahrung. Bestimmte Regeln lassen sich hierfür nicht aufstellen. Bloß im allgemeinen läßt sich sagen, daß die Kranken auf einmal nur sehr kleine Mengen von Nahrung zu sich nehmen sollen.

Von den am meisten empfohlenen Medikamenten seien hier nur erwähnt: Morphium, Opium, Belladonna, Codein, die man am besten in Form von Suppositorien, ersteres auch subcutan, anwendet. Von inneren Mitteln seien noch angeführt die Brompräparate, Chloralhydrat, Menthol (2 : 120 Aq., 30 Spiritus oder Kognak, eßlöffelweise), Chloroform (3—6 Tropfen auf Zucker oder in Wasser) sowie das Argentum nitricum (0·3 : 100 mehrmals täglich ein Eßlöffel voll bei leerem Magen).

Als eine besondere Form des Erbrechens ist noch das Bluterbrechen der Hysterischen zu erwähnen. Auch bei neurasthenischen Männern ist solches auf zentrale nervöse Einflüsse zurückzuführendes Bluterbrechen mehrmals beobachtet worden. Derartige Blutungen können sich häufig wiederholen, dauern manchmal längere Zeit hindurch an, in andren Fällen kehren sie in größeren Intervallen wieder.

Das Allgemeinbefinden wird dadurch in der Regel nicht wesentlich alteriert. Im gegebenen Falle ist es natürlich sehr schwierig zu entscheiden, ob es sich um eine solche hysterische Blutung handelt oder ob derselben materielle Veränderungen zu Grunde liegen. Das Fehlen gastrischer Störungen ist ebensowenig beweisend wie anderseits das Vorhandensein sonstiger hysterischer Erscheinungen. Mir selbst stehn eigene Erfahrungen über diese Form nicht zu Gebote: immerhin glaubte ich, da solche Formen von zuverlässigen Beobachtern (Stiller u. a.) angenommen werden, dieselben hier erwähnen zu sollen.

Die zweite Gruppe stellen die Motilitätsneurosen, die mit einer Depression der motorischen Funktion einhergehn, dar. Dahin gehören die Atonie des Magens (Gastroplegie), die Insuffizienz des Pylorus und der Cardia, die Rumination und Regurgitation.

Die Atonie des Magens.

Bereits im Kapitel „motorische Insuffizienz und Ektasie des Magens" haben wir die Ätiologie, Symptomatologie und Therapie derjenigen Form der motorischen Insuffizienz besprochen, die auf einer

Herabsetzung des Tonus der Muskulatur, auf einer Atonie beruht. Letztere kann mit den verschiedenartigsten Magenaffektionen einhergehn, sie kann aber auch auf nervösem Wege zu stande kommen. In analoger Weise, wie wir nach plötzlichen psychischen Erregungen eine Lähmung der Darmmuscularis beobachten, tritt nach den gleichen Schädlichkeiten zuweilen eine Atonie der Magenmuskulatur auf.

Auch als Teilerscheinung gewisser Erkrankungen des Zentralnervensystems kann eine derartige, bald kürzer, bald länger andauernde Atonie vorkommen.

Ob und inwieweit die durch Überladung des Magens mit schwerverdaulichen Speisen erzeugte Atonie als eine nervöse aufzufassen ist, darüber läßt sich streiten. Jedenfalls kommt es unter solchen Umständen in der Regel auch zu gleichzeitigen Veränderungen der Saftsekretion, häufig auch zu abnormen Gärungen, wodurch eine längere Stagnation der Ingesta veranlaßt wird. Die Neigung zur Atonie kann, wie früher schon erwähnt, auch angeboren sein; der sogenannte schwache Magen ist in manchen Familien erblich. Von einigen Genußmitteln, Tabak, Kaffee, hat man ebenfalls behauptet, daß sie zu einer solchen Atonie führen können. Sicher ist, daß die genannten Mittel bei manchen Menschen eine Steigerung der Saftsekretion zur Folge haben; ob sie eine primäre Atonie zur Folge haben können, dafür liegen beweisende Beobachtungen noch nicht vor. Auch bei Hysterischen, Neurasthenischen kommt es zuweilen zu einer solchen Atonie, die wohl als eine nervöse aufzufassen sein dürfte. Dagegen dürfte die bei Erkrankungen der Bauchorgane, insbesondere des Peritoneums, zuweilen auftretende Form nicht zu den eigentlichen Magenneurosen zu rechnen sein. Desgleichen hat man Atonien des Magens nach Traumen beobachtet, und zwar selbst nach solchen, die die Magengegend nicht direkt trafen. In Fällen, wo das Trauma die Magengegend direkt traf, dürfte in erster Reihe an perigastritische Prozesse zu denken sein. Auch im Gefolge von Gallensteinkoliken beobachtet man zuweilen Atonien des Magens; für manche dieser Fälle ist eine nervöse Entstehungsweise wahrscheinlich. Auf das Vorkommen von Atonie als Folge gastrischer Krisen bei Tabes hat Rosenheim[1]) die Aufmerksamkeit gelenkt. Von Interesse sind auch die Beobachtungen Mangelsdorfs, welcher bei Migräneanfällen zuweilen eine — offenbar auf Atonie beruhende — Magendilatation feststellen konnte.

Bezüglich der Diagnose sei auf das Kapitel „motorische Insuffizienz" verwiesen. Die Annahme, daß die Atonie als eine echte Magenneurose aufzufassen sei, stützt sich vor allem auf den Nachweis eines

---

[1]) Berliner klin. Wochenschrift. 1897, Nr. 11 und 12.

entsprechenden ätiologischen Momentes, insbesondere auf das Fehlen jeglicher Veränderung des Magens. Selbstverständlich kann die Frage, ob mit der Atonie zugleich eine Saftsekretionsstörung einhergeht, nur durch die diagnostische Ausheberung entschieden werden. Atonien als primäre genuine Neurosen sind jedenfalls selten.

Die Behandlung muß einesteils das veranlassende Moment berücksichtigen, andernteils die Atonie als solche zu beseitigen suchen. Bezüglich der dem letzteren Zwecke dienenden Methoden sei auf das Kapitel „motorische Insuffizienz" verwiesen. Die kausale Behandlung muß vor allem die Ursache wegzuräumen und das gesamte Nervensystem möglichst zu kräftigen suchen, sie muß die Neurasthenie und Hysterie bekämpfen.

Die Insuffizienz oder Inkontinenz des Pylorus.

Wenn man bei einem gesunden Menschen eine genügende Menge Brausepulvers in den Magen bringt, bläht sich letzterer auf, so daß seine Konturen deutlich fühlbar und meistens selbst sichtbar werden. Erst nach einigen Minuten entweicht das Gas, und zwar in der Regel durch Aufstoßen nach oben. Normalerweise läßt also der Pylorus zunächst kein Gas durchtreten; erst nach einigen Minuten erschlafft er. Auch während der Verdauung ist, wenigstens bei guter Saftsekretion, der Pylorusring geschlossen und nur von Zeit zu Zeit läßt er die verflüssigten oder flüssigbreiigen Speisemassen in den Darm entweichen. Man spricht darum von einer Suffizienz, von einer Schlußfähigkeit des normalen Pylorus, im Gegensatze zur Insuffizienz des Pylorus, d. h. wenn er nicht schlußfähig ist, wenn der Sphincter pylori nicht mehr den Magen vollständig gegen den Dünndarm abzuschließen vermag.

Eine solche Insuffizienz oder Inkontinenz des Pylorus kann durch organische Veränderungen bedingt sein oder sie kann auf nervöser Basis beruhen. Die Pylorusmuskulatur kann durch ulceröse Prozesse zerstört sein, so z. B. beim Carcinom, sie kann durch eine unnachgiebige Narbe ersetzt sein. Auch durch Duodenalstenosen, durch eine Kompression des Duodenums von außen oder durch eine narbige Duodenalstenose kann der Pylorusring abnorm gedehnt und so insuffizient werden. Es gibt aber auch Fälle, wo eine derartige mechanische Ursache sich nicht findet, wo die Insuffizienz vielmehr auf einer Lähmung der motorischen Nerven des Ringmuskels beruht. Auf diese nervöse Form der Pylorusinsuffizienz hat zuerst Ebstein die Aufmerksamkeit gelenkt. Man hat sie bei Kompressionsmyelitis sowie auch bei Hysterie beobachtet. Derartige nervöse Formen zählen zu den großen Seltenheiten. Obschon ich bei den meisten Magenkranken eine Aufblähung des Magens behufs genauer Bestimmung seiner Lage und Form vor-

nehme und obschon das Bild der Insuffizienz des Pylorus mir öfter begegnet ist, so habe ich doch keinen Fall gesehen, in dem Anhaltspunkte für eine rein nervöse Natur derselben sich ergeben hätten.

Die Diagnose der Insuffizienz des Pylorus beruht vor allem auf dem Nachweis, daß in den Magen gebrachte Luft oder in demselben sich entwickelnde Kohlensäure nicht, wie in der Norm, hier eine Zeitlang festgehalten wird, sondern sofort durch den Pylorus entweicht. Bringt man eine Brausemischung in den Magen, so bläht sich nicht dieser, sondern statt seiner die Därme auf, wobei es jedoch zu keiner eigentlichen Tympanie kommt.

Man hat gegen diesen Versuch eingewandt, daß auch trotz guter Suffizienz des Pylorus eine Aufblähung des Magens nach Einnahme einer Brausemischung unter Umständen ausbleiben könne, und zwar dann, wenn die Menge des Gases eine zu geringe sei. Vor diesem Irrtum kann man sich leicht dadurch schützen, daß man eine größere Menge Brausepulvers nehmen läßt.

Dagegen kann trotz Pylorusinsuffizienz, so zum Beispiel wo letztere die Folge einer hochgradigen Duodenalstenose ist, der Magen sich unter Umständen aufblähen. Indes wird es hier meistens keine Schwierigkeiten bieten, die Diagnose auf eine Verengerung des Duodenums oder in dessen Nähe zu stellen, da hier früher oder später, in gleicher Weise wie bei Pylorusstenosen, eine Erweiterung des Magens sich einstellen wird. Alle sonstigen Methoden, die man zum Nachweis einer Pylorusinsuffizienz empfohlen hat, sind von untergeordneter Bedeutung, so z. B. die Salolprobe, bei welcher verfrühtes Auftreten der Salicylursäurereaktion für eine Inkontinenz sprechen würde.

Vielleicht dürfte es mittels der von Kuhn[1]) in neuerer Zeit angegebenen Spiralsonde oder mittels der Röntgendurchleuchtung des mit Wismutbrei gefüllten Magens gelingen, in mehr direkter Weise die Insuffizienz des Pylorus nachzuweisen. Doch mangelt es bis jetzt an derartigen Untersuchungen. Auch das Aufhören von Erbrechen sowie das Auftreten von Diarrhöen, welche Symptome Ebstein als weitere diagnostische Kennzeichen angegeben hat, dürften häufig vermißt und vor allem nur in Fällen einer durch organische Veränderungen veranlaßten Insuffizienz beobachtet werden. Ebenso scheint mir das mehrfach erwähnte Symptom, daß die Ingesta viel rascher als sonst den Magen verlassen, wenig zuverlässig. Ich wenigstens habe es bei organischen Pylorusinsuffizienzen in der Regel vermißt. Anderenteils ist dieses Symptom nicht eindeutig; es kommt in gleicher Weise bei gesteigerter Motilität des Magens vor, ebenso bei manchen Formen von Achylie.

---

[1]) Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. III.

Ist eine Pylorusinsuffizienz festgestellt, so gilt es in zweiter Reihe, zu entscheiden, ob es sich um eine nervöse Form handelt. Zur Annahme einer solchen ist man nur da berechtigt, wo jede organische Veränderung mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann und wo gleichzeitig eine nervöse Disposition besteht. Auch würde ein Wechsel in der Art, daß der Pylorus bald schließt, bald insuffizient ist, zumal wenn letzteres nach gewissen, das Nervensystem treffenden Schädlichkeiten eintritt, zu Gunsten der nervösen Natur sprechen. Allerdings kann auch bei organischen Magenerkrankungen die Schlußfähigkeit wechseln. Jedenfalls bietet die Diagnose der nervösen Natur der Pylorusinsuffizienz große Schwierigkeiten.

Die Behandlung kann nur gegen das Grundleiden gerichtet sein. Gegen die Insuffizienz als solche hat man Massage, Elektrizität, Strychnin, Duschen und dergleichen empfohlen.

Die Insuffizienz der Cardia, die Regurgitation und die Rumination.

In analoger Weise wie der Pylorusring kann auch der Ringmuskel der Cardia insuffizient sein. Normalerweise ist der Cardiaverschluß zweifelsohne viel schwächer als der des Pylorus, wie wir schon bei der künstlichen Aufblähung mittels Kohlensäure sehen. Dort entweicht jedesmal das Gas zuerst nach oben und erst später löst sich der Krampf des Pylorus. Im Gegensatze zum Krampf der Cardia können hier bei der Insuffizienz die beim Essen verschluckte Luft sowie im Magen gebildete Gase sehr leicht nach oben entweichen. So lange nur Luft und Gase nach oben entweichen, erwachsen den Kranken daraus keine besonderen Beschwerden und handelt es sich dabei kaum um einen eigentlichen krankhaften Zustand. Anders da, wo es zu einer Regurgitation von Mageninhalt kommt. Von einer solchen spricht man, wenn zeitweise nach dem Essen ein Teil der Ingesta des Magens aufsteigt und bis zum Mund kommt, um dann ausgespien zu werden.

Von einer Rumination spricht man dagegen, wenn die hochgekommenen Speisen gleich wieder verschluckt werden, wobei es gleichgültig ist, ob sie nun nochmals gekaut werden oder nicht. Beiden Vorgängen, der Regurgitation und Rumination, ist also das Zurückkommen von Speisen in den Mund gemeinsam; nur werden sie im ersteren Falle sofort ausgespuckt, im andren Falle dagegen, ohne oder mit nochmaliger Durchkauung, alsbald wieder hinabgeschluckt.

Über das Wesen der Regurgitation und Rumination gehn die Meinungen auseinander.

Manche Autoren führen dieselben auf eine dauernde Lähmung und Erschlaffung der Cardia zurück, andre nehmen nur eine temporäre Insuffizienz derselben an. Wieder andre suchen das veranlassende Moment

in einer gesteigerten Reizbarkeit des Vagus respektive des N. dilatator cardiae. Diese Reizung kann auf zentralem oder peripherem respektive reflektorischem Wege erfolgen.

Wie schon erwähnt, kommt es bei der Regurgitation im Gegensatze zur Eruktation nicht bloß zum Aufstoßen von Gasen und Luft, sondern auch flüssiger und fester Speiseteile. Dieses Regurgitieren erfolgt zunächst ganz unwillkürlich, ohne jegliche Anstrengung; auch ist dasselbe nicht mit Übelkeit oder Brechneigung verbunden. Manche Kranke rufen es allerdings weiterhin künstlich hervor, indem sie ihre Bauchmuskeln stärker kontrahieren, wodurch das Emporsteigen der Ingesta leicht veranlaßt wird. Natürlich haben die regurgitierten Speisen je nach der Periode der Verdauung, zu der die Regurgitation erfolgt, einen verschiedenen Geschmack. Erfolgt die Regurgitation bald nach der Aufnahme der Speisen, so haben sie noch den gleichen Geschmack wie vorher; in späterer Zeit haben sie einen bald mehr saueren, bald mehr bitteren Geschmack. Meistens sind die Kranken, wenn man sie energisch dazu auffordert, im stande, das Emporkommen der Ingesta zu unterdrücken. Schon dadurch unterscheidet sich diese Form der Regurgitation von dem Regurgitieren, das bei Ösophagusstenosen, bei Ösophagusdivertikeln vorkommt. Übrigens lassen sich die letztgenannten Prozesse leicht auch durch die subjektiven Beschwerden, durch die Sondierung, desgleichen durch die chemische Untersuchung unterscheiden. Letztere zeigt uns ja das völlige Fehlen aller der Veränderungen, die das Verweilen der Speisen im Magen, gute Saftsekretion vorausgesetzt, zur Folge hat.

Diese nervöse Regurgitation hat keine ernstere Bedeutung, solange nur wenige Speisereste herausbefördert werden. Wo sich dieselbe aber häufig wiederholt, wo sehr reichliche Mengen von Mageninhalt herausbefördert werden, da kann schließlich auch die allgemeine Ernährung leiden. Indes kommt es bei der nervösen Regurgitation in der Regel nicht zu solchen hohen Graden.

Die Diagnose ist für gewöhnlich leicht. Natürlich muß ein organisches Leiden des Magens oder des Ösophagus ausgeschlossen sein. Meistens findet man bei derartigen Kranken noch sonstige hysterische oder nervöse Erscheinungen. Vielfach sieht man sie nur dann regurgitieren, wenn sie beachtet werden. Solches tritt leichter auf, wenn die Kranken erregt sind. Psychischer Beeinflussung gelingt es meistens, das Übel zu beseitigen. Die Hauptaufgabe der Therapie ist demgemäß auch die, die Kranken dahin zu beeinflussen, daß sie das Regurgitieren unterdrücken. Bei manchen Kranken kommt es leicht zur Regurgitation, wenn sie hastig essen, wenn sie die Speisen nicht richtig im Munde verarbeiten. Solche Leute fordere man auf, sorgfältig zu kauen und

langsam zu essen. Ob dem Schlucken von Eisstückchen, der Massage, der Galvanisation und Faradisation des Magens sowie dem Strychnin, welche Mittel und Methoden man dagegen empfohlen hat, ein wesentlicher Einfluß zuzuschreiben ist, mag dahingestellt bleiben. Immerhin mögen sie in hartnäckigen Fällen versucht werden.

Im Gegensatze zur Regurgitation werden bei der Rumination die hochgekommenen Speisen nicht ausgespien, sondern wieder hinuntergeschluckt. In gleicher Weise wie bei der Regurgitation spielt auch hier die zeitweise eintretende Erschlaffung der Cardia eine wesentliche Rolle. Nach Singer besteht die Mechanik des Ruminationsaktes in einer Aspiration des Mageninhaltes bei erschlaffter Cardia durch die Luftverdünnung im Brustraume, welche unter der Inspirationsstellung des Thorax bei gleichzeitigem Glottisschluß aufrecht erhalten wird.

Wie bereits erwähnt, fallen Regurgitation und Rumination in die Zeit der Verdauung. Es lag darum nahe, zu vermuten, daß die Rumination vielleicht mit gewissen Sekretionsanomalien in Zusammenhang stehe. Dies hat sich indes nicht bestätigt. Nicht nur waren die Befunde bei verschiedenen Ruminanten durchaus verschieden, auch bei einem und demselben Individuum ergab sich zu verschiedenen Zeiten ein wechselndes Verhalten des HCl-Gehaltes. Schon dieser Wechsel zeigt, daß die hier etwa auftretenden Sekretionsanomalien nicht das veranlassende Moment sein können. Sie stellen vielmehr nur eine Teilerscheinung oder Komplikation der der Rumination zu Grunde liegenden Neurose dar.

Bezüglich der Ätiologie der Rumination sei hier nur erwähnt, daß dieselbe in allen Ständen vorkommt und daß die Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle das männliche Geschlecht betraf. Heredität respektive Nachahmung spielen unzweifelhaft eine gewisse Rolle; jedenfalls liegt auch da, wo Eltern und Kinder in gleicher Weise an Rumination litten, die Wahrscheinlichkeit, daß der Nachahmungstrieb die Hauptursache war, am nächsten. Als Gelegenheitsursachen hat man Gemütsbewegungen, psychische Aufregung, hastiges Essen, Traumen, die die Magengegend trafen, beschuldigt. Daß diese Schädlichkeiten bei einem sonst gesunden Menschen nicht ohne weiteres eine Rumination zur Folge haben, ist klar. Dazu bedarf es noch eines weiteren Faktors, das ist eine gewisse nervöse Disposition. Und in der Tat handelt es sich ja fast stets um Hysterische, Neurastheniker, Epileptiker, Idioten.

Bezüglich der Symptome habe ich bereits erwähnt, daß es sich bei der Rumination um ein Aufsteigen flüssigen und festen Mageninhaltes handelt, wobei letzterer nicht, wie bei der Regurgitation, ausgespien, sondern wieder hinabgeschluckt wird. Ein eigentliches Wiederkäuen, wie der Name „Rumination" besagt, findet dabei in der Regel

nicht statt; solches beobachtet man nur bei einem kleinen Teil der Kranken, und zwar vorwiegend bei Geisteskranken, Idioten und Epileptikern.

Bezüglich des Chemismus des Mageninhaltes wurde oben bereits erwähnt, daß sich ein einheitliches Resultat nicht ergab. Bald fand man Hyperacidität, bald Subacidität, bald völliges Fehlen der freien H Cl, bald normale Säureverhältnisse. Die Motilität des Magens erwies sich in der weitaus größten Zahl der Fälle normal; nur Bäcklin gibt an, Regurgitieren und Rumination auffallend häufig bei Atonie beobachtet zu haben. Das Allgemeinbefinden, der Ernährungszustand wurde in der Regel nicht alteriert. Bemerkenswert ist, daß die meisten Kranken im stande sind, das Ruminieren zu unterdrücken, und daß auch plötzliche psychische Erregungen dasselbe öfter vorübergehend zum Schwinden bringen.

Die Rumination ist leicht zu erkennen. Eine Verwechslung mit Erbrechen ist unmöglich, allein das Fehlen von Nausea schützt vor einer solchen. Schon die Schilderung der Symptome reicht zur Sicherstellung der Diagnose aus; noch leichter ist es, die Rumination zu erkennen, wenn man die Kranken selbst zu beobachten Gelegenheit hat.

Die Behandlung ist eine rein psychische. Wo die Kranken die schlechte Gewohnheit haben, sehr hastig zu essen und die Speisen ungenügend zu zerkauen, da mache man sie auf die Schädlichkeit dessen aufmerksam und halte sie davon ab. Der Kranke muß systematisch dahin gebracht werden, das Ruminieren zu unterdrücken. Das gelingt bei entsprechender psychischer Beeinflussung seitens des Arztes und bei gutem Willen des Patienten. Daß man da, wo zugleich Saftsekretionsstörungen vorhanden sind, diese in entsprechender Weise bekämpft, ist selbstverständlich. Aber auch diese sind in der Regel eine Folge der allgemeinen Nervosität. Gegen letztere kommen weiterhin alle diejenigen Methoden in Betracht, die das Nervensystem zu kräftigen im stande sind. Selbstverständlich soll man Kranke, die ruminieren, möglichst isolieren, da die Erfahrung zeigt, daß das Sehen des Ruminierens nicht selten auch bei andren Personen die gleiche Erscheinung hervorruft.

Alle sonst empfohlenen Methoden und Mittel dürften gleichfalls mehr auf indirektem, d. h. auf psychischem Wege ihre Wirkung entfalten.

B. Sekretionsneurosen des Magens.

Daß die Sekretion des Magens unter nervösem Einflusse steht, kann schon nach der Analogie mit andren Drüsen, wie auch nach den klinischen Erscheinungen nicht zweifelhaft sein. Desgleichen vermag die Magensaftsekretion auf dem Wege des Reflexes angeregt zu werden,

wie beispielsweise die bekannten Beobachtungen von Bidder und Schmidt[1]) gezeigt haben. Bei hungernden Hunden genügte der bloße Anblick von Speisen, eine Magensaftsekretion hervorzurufen. Ich erinnere ferner an die Beobachtungen von Richet[2]) und Bickel[3]) an Menschen mit unwegsamem Ösophagus und einer Magenfistel, bei denen aus letzterer beim Kauen stark schmeckender Speisen, ja selbst beim Riechen solcher, jedesmal Magensaft ausfloß, obschon nichts von den gekauten Speisen in den Magen gelangt war.

Indes hatten diese und weitere Versuche die Frage, welches der eigentliche Sekretionsnerv des Magens sei, nicht entschieden. Letztere suchten zuerst die Versuche von Pawlow und Schumowa[4]) zu lösen. Sie machten bei einem Hunde eine Ösophagotomie, so daß die geschluckten Speisen zur Wundöffnung wieder hinausliefen, ohne in den Magen zu gelangen; sodann legten sie eine Magenfistel an, um den Mageninhalt zur Untersuchung zu gewinnen. Jedesmal trat beim Kauen der Speisen reichliche Magensaftsekretion ein; dieselbe blieb aber aus, sobald der Vagus durchschnitten war. Daraus schlossen sie, daß der die Magensaftsekretion veranlassende Reflex durch den Vagus gehe.

Mittels direkter Vagusreizung die Saftsekretion anzuregen versuchten Pawlow und Schumowa nur einmal; dieser Versuch kann indes, obschon er positiv ausfiel, nicht als ganz unzweideutig gelten, da zur Zeit der Vornahme desselben noch Nahrungsreste im Magen vorhanden waren, ferner auch deswegen, weil viel weniger Magensaft herausfloß als bei der Scheinfütterung. Den sicheren Nachweis, daß der Vagus der Sekretionsnerv des Magens ist, haben erst die Versuche von Schneyer[5]) erbracht, ebenso die bereits früher erwähnten Versuche an Hingerichteten von Beynard und Loye.

Wenn es demnach feststeht, daß die Magensaftsekretion auf nervösem Wege beeinflußt werden kann, so ist auch von vornherein zu erwarten, daß diese Sekretion, wie die andrer Drüsen, auf nervösem Wege eine Steigerung oder eine Hemmung erfahren kann. Die klinische Beobachtung stimmt mit dieser Annahme überein. Keineswegs selten sind die Fälle, wo wir eine Steigerung oder eine Herabsetzung der Saftsekretion beobachten, die kaum anders denn als eine nervöse betrachtet werden kann. So spricht man darum einerseits von einer nervösen Hyperacidität, von einem nervösen Magensaftfluß, anderseits von einer nervösen Sub- und Anacidität, von einer nervösen Hypochylia

[1]) Bidder und Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852.
[2]) Journal de l'anatomie et de la physiologie. 1878.
[3]) Deutsche med. Wochenschrift. 1906.
[4]) Zentralblatt für Physiologie. III, Nr. 6.
[5]) Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXXII, S. 131.

und Achylia gastrica. Aber nicht jede Steigerung der Saftsekretion ist ohne weiteres als eine nervöse aufzufassen, ebensowenig wie jede Herabsetzung. Von der Sub- und Anacidität wissen wir längst, daß sie nicht nur auf nervösem Wege zu stande kommt, sondern daß sie — und zwar recht häufig — als Begleit- und Folgeerscheinung organischer Magenerkrankungen auftritt. Von vornherein ist gar kein Grund einzusehen, warum das gleiche nicht auch für die Formen mit Steigerung der Saftsekretion gelten sollte. Nur da können wir von einer Sekretionsneurose reden, wo diese Anomalie der Saftsekretion ausschließlich auf nervösem Wege durch direkte oder reflektorische Erregung beziehungsweise Hemmung von Magennerven zu stande kommt.

Die nervöse Hyperacidität, Superacidität, Hyperchlorhydrie.

Auf eine genauere Beschreibung der Symptome dieser Form brauche ich hier nicht einzugehn; es sei bezüglich dessen auf das Kapitel „Hyperchlorhydrie" verwiesen. Dort sind auch die Gründe angeführt, warum ich die Hyperchlorhydrie gesondert besprochen und nicht bloß bei den Sekretionsneurosen erwähnt habe. Dieselbe kann nervöser Natur sein und ist es gewiß nicht selten, aber sie braucht es nicht zu sein. Vielfach sieht man Hyperchlorhydrie unter Verhältnissen, wo jeglicher Anhaltspunkt für eine nervöse Entstehungsweise fehlt. Für manche Fälle ist der letzte Grund der Hyperchlorhydrie noch unklar; trotzdem darf man sie darum nicht ohne weiteres zu den Neurosen rechnen. In andren Fällen steht sie mit materiellen Erkrankungen, so mit Gastritis, Ulcus in Zusammenhang.

Von einer nervösen Hyperchlorhydrie können wir nur reden, wenn nicht nur jedes substantielle Magenleiden ausgeschlossen ist, sondern wenn zugleich erwiesen ist, daß diese qualitative Steigerung der Saftsekretion auf nervösem Wege zu stande kommt. In der Regel gelingt es bei solchen Kranken bei genauer Beobachtung, auch sonstige nervöse Symptome zu finden. Am häufigsten sehen wir diese nervöse Hyperchlorhydrie bei erethischen Naturen, bei Neurasthenikern, bei geistig Überangestrengten. Während die mit Hyperchlorhydrie einhergehenden organischen Erkrankungen sich durch ein mehr gleichmäßiges Andauern der erhöhten Saftsekretion auszeichnen, sehen wir hier einen sehr häufigen Wechsel. Bald finden wir bei Ausheberung nach den Probemahlzeiten normale, bald erhöhte Aciditätswerte; letzteres tritt besonders dann auf, wenn heftigere psychische Erregungen, geistige Überanstrengung oder sonstige Schädlichkeiten eingewirkt haben. Diese nervösen Formen sehen wir, wenigstens nach meiner Erfahrung, häufiger in den gebildeten als ungebildeten Ständen, so bei Ärzten, die eine sehr aufregende Praxis haben, bei Advokaten, Gelehrten, Kaufleuten,

kurz bei Leuten, die sich geistig anstrengen, die vielen Aufregungen ausgesetzt sind. Vorwiegend sieht man sie im mittleren Alter, selten bei alten oder ganz jungen Leuten. Bei Frauen trifft man diese Formen seltener, am häufigsten noch bei Hysterischen.

Bezüglich der Symptome sowie des Nachweises verweise ich auf das im Kapitel Hyperchlorhydrie Gesagte.

Keineswegs aber handelt es sich bei der Hyperchlorhydrie um eine Saftsekretionsstörung allein. Fast stets geht damit eine gesteigerte Sensibilität, eine Hyperästhesie oder Gastralgie einher. Möglicherweise ist sogar die gesteigerte Sensibilität das ausschlaggebende Moment; denn nicht selten sehen wir, daß Leute, die hohe Salzsäurewerte jahrelang ohne jede Beschwerde ertrugen, unter dem Einfluß einer nervösen Störung, etwa einer psychischen Erregung, plötzlich Hyperaciditätsbeschwerden bekommen, ohne daß das Ergebnis der Mageninhaltsuntersuchung von dem sonst erhobenen Befunde abweicht.

Die Diagnose der Hyperchlorhydrie stützt sich ausschließlich auf das Ausheberungsresultat nach Probefrühstück oder Probemahlzeit. Ob es sich um eine nervöse Form handelt, kann nur unter Berücksichtigung der Ätiologie, der Verlaufsweise, des Allgemeinzustandes und dergleichen mehr entschieden werden. Vor allem wichtig erscheint mir, daß gerade diese nervösen Formen sehr häufige Intermissionen zeigen, daß die Beschwerden anfallsweise auftreten, oft wochenlang zessieren, dann plötzlich, etwa unter Einwirkung einer psychischen Schädlichkeit, wieder auftreten. Jedenfalls sollte man mit der Diagnose „nervöse Hyperchlorhydrie" vorsichtig sein und nur da von einer solchen reden, wo eine nervöse Entstehungsweise erwiesen ist. Nur solche Formen darf man dahin rechnen, wo jegliches materielle Leiden sowie jede andre Entstehungsweise mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Diagnostisch von Bedeutung ist vor allem die Unregelmäßigkeit der Anfälle und ihre Abhängigkeit von psychischen Momenten. Derartige Formen der nervösen Hyperchlorhydrie sind, wenigstens nach meiner Erfahrung, keineswegs so häufig, wie viele noch annehmen. Freilich bietet es in manchen Fällen große Schwierigkeiten, zu entscheiden, welche Bedeutung die Hyperchlorhydrie hat. Keineswegs aber sollte man jede Hyperchlorhydrie, wie manche tun, ohne weiteres zu den Neurosen rechnen.

Was die Behandlung betrifft, so brauche ich auf die Mittel und Methoden, die gegen die Hyperchlorhydrie in Frage kommen, hier nicht einzugehn; ich verweise bezüglich dessen auf das früher Gesagte. Hier kommen nur diejenigen Methoden in Frage, die gegen die abnorme Reizbarkeit als solche zur Anwendung gelangen.

Aus dem oben Gesagten geht hervor, daß für die meisten Fälle der Grund der einzelnen Anfälle in einer reflektorischen, meist durch

psychische Einflüsse bedingten Erregung der Sekretionsnerven des Magens zu suchen ist. Meistens handelt es sich um nervöse, um leicht erregbare Menschen. Die Behandlung der einzelnen Anfälle genügt hier nicht. Auch die Regelung der Diät, so wichtig sie ist, reicht nicht aus. Sehen wir doch gerade bei diesen Formen, daß der Anfall oft selbst trotz vorsichtigster Diät eintritt. Ja gerade hier beobachten wir häufig, wie ich dies früher geschildert habe, daß der Kranke, der heute die schwersten Speisen ohne jede Beschwerde verdaut, an einem andren Tage nach dem Genusse einer völlig reizlosen Kost einen mit heftigen Schmerzen verbundenen Anfall von Hyperchlorhydrie zeigt. Hier gilt es, das veranlassende Moment zu beseitigen, hier gilt es, vor allem das Gesamtnervensystem zu kräftigen und die Lebensweise zu regeln. Bei dem einen mag ein längerer Landaufenthalt, bei einem andren ein Seebad, bei einem dritten eine Kaltwasserkur am Platze sein. Das richtet sich nach Kräftezustand, nach Lebensweise, nach dem sonstigen Verhalten des Nervensystems. Allgemein gültige Regeln lassen sich hiefür nicht aufstellen. Immer muß man festhalten, daß es hier nicht genügt, gegen das Symptom Hyperchlorhydrie anzukämpfen, sondern daß man vor allem die nervöse Disposition bekämpfen, das Nervensystem kräftigen, die veranlassenden Ursachen wegräumen muß.

Die nervöse Hypersekretion, der nervöse intermittierende Magensaftfluß, die nervöse kontinuierliche Magensaftsekretion.

Auch bezüglich dieser Form kann ich im wesentlichen auf das früher (siehe S. 45) Gesagte verweisen. Wie die Hyperchlorhydrie, stellt auch der Magensaftfluß zunächst eine Funktionsstörung dar. Der Magensaftfluß kann intermittierend in Form von in unregelmäßigen Intervallen wiederkehrenden Anfällen oder als ein längere Zeit hindurch währender Zustand auftreten, im letzteren Falle kann er kontinuierlich oder nur alimentär sein. Von einem nervösen Magensaftfluß können wir nur da reden, wo diese Saftsekretionsstörung auf rein nervösem Wege zu stande kommt. Wohl am häufigsten dürfte der Magensaftfluß auf reflektorischem Wege zu stande kommen, seltener als eine selbständige primäre Sekretionsneurose.

Wenn es, wie in dem bekannten Falle Sahlis[1]), bei den gastrischen Krisen der Tabes jedesmal zum Erbrechen reichlicher Mengen speisefreien salzsauren Magensaftes kommt, auch wenn der Kranke lange Zeit nichts mehr zu sich genommen hat, während in den Zwischenzeiten die Saftsekretion durchaus normal ist, so ist man gewiß berechtigt, von einer Sekretionsneurose und speziell von einem nervösen in-

---

[1]) Korrespondenzblatt für schweizerische Ärzte. 1885, Jahrgang XV.

termittierenden Magensaftfluß zu reden. Wenn es, wie in den von Roßbach[1]) als nervöse Gastroxynsis bezeichneten Fällen, nach einer geistigen Überanstrengung, nach Aufregungen, infolge eines heftigen Ärgers bei im übrigen gesunden Menschen vorübergehend zu einer abnorm reichlichen Säureausscheidung im Magen kommt, so kann auch hier kein Zweifel sein, daß es sich um eine nervöse Saftsekretionsstörung handelt.

Die nervöse Gastroxynsis als eine eigenartige Form von der Hyperchlorhydrie und Hypersekretion zu trennen, halte ich nicht für richtig. Roßbach selbst hat als die Grundlage der von ihm beschriebenen Form eine durch nervöse Beeinflussung zu stande gekommene zu starke Säureausscheidung im Magen bezeichnet. Wenn in seinen Fällen damit in der Regel Kopfschmerzen, die bald den Anfall einleiteten, bald weiterhin erst hinzutraten, einhergingen, so liegt doch kein Grund vor, diese Formen als eigenartige zu betrachten. Daß die Kopfschmerzen nur eine Folge darstellten, erwies sich auch daraus, daß dieselben sofort aufhörten, wenn der Magen seinen sauren Inhalt entleert hatte. Freilich fehlt in den Roßbachschen Fällen der direkte Nachweis einer Saftabscheidung im nüchternen Magen; indes erwähnt Roßbach ausdrücklich, daß derartige Anfälle auch im nüchternen Zustande auftreten. In den Roßbachschen Fällen dürfte es sich, soweit man nach der Schilderung urteilen kann, teils um periodische Anfälle von Hyperchlorhydrie, teils um intermittierenden Magensaftfluß gehandelt haben.

Die intermittierende Form der Hypersekretion sehen wir vor allem bei hochgradig nervösen, bei geistig überangestrengten Menschen, seltener bei Hysterischen, bei Neurasthenikern. Wir sehen sie ferner, aber keineswegs regelmäßig, bei den Crises gastriques der Tabiker, zuweilen auch bei Myelitis und bei progressiver Paralyse; desgleichen hat man nach Tabakmißbrauch wie Hyperchlorhydrie so auch Magensaftfluß beobachtet.

Während für den intermittierenden Magensaftfluß, wenn nicht für alle, so doch gewiß für die meisten Fälle, die nervöse Entstehungsweise durchaus sichergestellt ist, gilt dies nicht in gleicher Weise für die kontinuierliche Form. Schon das gleichmäßige Andauern der Erscheinungen spricht weniger für die nervöse Natur. Ob einzelne Fälle als wirkliche Sekretionsneurosen aufzufassen sind, mag dahingestellt bleiben. Dagegen kann die alimentäre Form der chronischen Hypersekretion unter Umständen nervös bedingt sein; vielleicht gehört hierher ein Teil der gewöhnlich als nervöse Hyperchlorhydrie bezeichneten Fälle. Man kann sich sehr wohl vorstellen, daß bei nervösen Individuen der

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XXXV.

digestive Reiz eine quantitativ gesteigerte Saftsekretion hervorruft; manche klinischen Beobachtungen der letzten Jahre scheinen uns für diese Auffassung zu sprechen.

Bezüglich der Symptome des Magensaftflusses und des Wesens der Erkrankung, desgleichen bezüglich der Therapie verweise ich, um Wiederholungen zu vermeiden, auf das Kapitel „Hypersekretion". Nur mit Rücksicht auf die hier allein in Frage kommenden nervösen Formen sei noch hervorgehoben, daß es vor allem unser Bestreben sein muß, die Ursache der abnormen Drüsenreizung aufzufinden und womöglich zu beseitigen. In vielen Fällen ist eine kausale Behandlung um deswillen nicht durchführbar, weil es nicht gelingt, die Krankheitsursache zu entfernen. In andren Fällen, so z. B. wo die Ursache in geistiger Überanstrengung zu suchen ist, gilt es, diese Schädlichkeiten wegzuräumen, das richtige Verhältnis zwischen Arbeit und Ruhe herzustellen und auf einer strengen Regelung der Lebensweise zu bestehn. Zur Kräftigung des Nervensystems mögen unter Umständen Seebäder, Kaltwasserkuren, Gebirgsaufenthalt und dergleichen herangezogen werden.

Depressive Zustände der sekretorischen Magennerven, nervöse Sub- und Anacidität, nervöse Achylia gastrica.

In analoger Weise wie die Saftsekretion durch nervöse Beeinflussung gesteigert werden kann, kann sie auch auf dem gleichen Wege herabgesetzt werden. Man spricht von Subacidität, wenn bei der Verdauung eine zu geringe Menge Salzsäure abgesondert wird, von Anacidität, wenn die Salzsäureabscheidung gänzlich versiegt ist. Diese Bezeichnungen erscheinen insofern nicht ganz ausreichend, als es sich in den meisten Fällen nicht allein um eine Verminderung oder ein Fehlen der Salzsäure, sondern auch der Fermente handelt; die Benennung „Hypochylia gastrica" beziehungsweise — bei völligem Fehlen von Salzsäure und Fermenten — „Achylia gastrica" ist daher vorzuziehen. In den meisten der zur Beobachtung kommenden Fälle fehlt die Salzsäure vollkommen, die Fermentproduktion ist dagegen nur vermindert, nicht aufgehoben; unter den von uns selbst beobachteten Fällen kann nur ein geringer Prozentsatz zur „Achylie" im engeren Sinne gezählt werden. Trotzdem erscheint es uns aus praktischen Gründen empfehlenswert, alle Fälle von Salzsäuremangel — der klinisch und auch funktionell am wesentlichsten ist — unter dem allgemein gebräuchlichen Namen „Achylie" zusammenzufassen und lieber von kompletten und inkompletten Achylien, je nachdem die Fermente fehlen oder nur vermindert sind, zu sprechen.

Hypochylie und Achylie sehen wir bei einer Reihe von organischen Magenerkrankungen, so beim Carcinom, bei schwerer Gastritis,

bei Amyloid und Atrophie der Magenschleimhaut. In sehr vielen Fällen besteht jedoch Achylie, ohne daß irgend ein sonstiges Zeichen auf das Bestehn einer anatomischen Magenerkrankung hinweist. In einem Teile dieser Fälle mag es sich um ein primäres Fehlen der Sekretionsimpulse, um eine „angeborene Sekretionsschwäche" (Martius) handeln; nicht selten entsteht jedoch die Achylie auf nervösem Wege. Wir haben bereits früher die Versuche Orbelis erwähnt, welcher durch Durchschneidung der sekretorischen Vagusfasern Versiegen der Saftsekretion ohne jede Veränderung der Magenschleimhautstruktur erzeugen konnte. Wir selbst haben mehrere Fälle von hochgradiger Hyperacidität beobachtet, bei denen auf eine Atropininjektion hin komplette Achylie auftrat, die erst nach monatelangem Bestehn einer normalen Saftsekretion Platz machte; es handelte sich in diesen Fällen ausnahmslos um neurasthenische Individuen mit offenbar labileren Sekretionsnerven. Auch spontan kann ein solcher plötzlicher Wechsel auftreten (Heterochylie); Einhorn hat mehrere solche Fälle mitgeteilt und auch wir selbst haben Derartiges mehrfach beobachtet. Dafür, daß psychische Einflüsse eine Herabsetzung der Saftsekretion bewirken können, sprechen die interessanten Versuche Bickels, der bei einem nach Pawlow operierten Hunde feststellen konnte, daß eine sehr starke psychische Erregung, in die der Hund durch Vorhalten einer Katze versetzt wurde, die sonst immer eintretende Magensaftabsonderung bei der Scheinfütterung aufhob.

Daß Hypo- und Achylie auf nervösem Wege entstehn können, erscheint nach dem Gesagten sichergestellt; es liegt nahe anzunehmen, daß bei „nervenschwachen" Menschen alle Einflüsse, die auf nervösem Wege die Saftsekretion herabsetzen können, wirksamer sein werden als beim Gesunden. Im einzelnen Falle kann jedoch die Entscheidung, ob es sich um eine nervöse Form handelt, recht schwierig sein. Das gleichzeitige Vorhandensein nervöser, neurasthenischer, hysterischer Symptome legt, wenn anders ein Carcinom, eine chronische Gastritis, Amyloid oder Atrophie der Magenschleimhaut oder dergleichen ausgeschlossen werden können, den Gedanken an eine nervöse Form nahe; beweisend ist dies aber auch nicht. Wie mehrere von Martius[1]) mitgeteilte Fälle zeigen, können neurasthenische Symptome nebenher bestehn, sie können schwinden und trotzdem bleibt die Achylie bestehn. Anderseits können natürlich auch mit einer durch eine anatomische Magenerkrankung bedingten Achylie neurasthenische Symptome einhergehn. So konnten wir kürzlich den Fall eines hochgradig neurasthenischen 38 jährigen Arztes beobachten, bei dem wegen der bestehenden

[1]) Achylia gastrica. Leipzig und Wien 1897.

Achylie und häufigen Erbrechens von mehreren bekannten Spezialisten die Diagnose übereinstimmend auf nervöse Achylie mit nervösem Erbrechen gestellt worden war; die Untersuchung ergab uns jedoch sichere Anhaltspunkte für das Bestehn einer scirrhösen Mageninfiltration und die Autopsie ergab die Richtigkeit dieser Annahme. Auch das Verhalten der Fermente, auf das einige Gewicht legen, ist für die hier in Rede stehende Frage nicht entscheidend. Immerhin scheinen nach unsrer Erfahrung Hypochylien und inkomplette Achylien bei nervösen Individuen häufiger vorzukommen als vollständiges Fehlen der Magensaftsekretion; auch das gleichzeitige Bestehn von Atonie, auch solcher leichteren Grades, spricht zu Gunsten der Annahme einer nervösen Form.

Diagnostisch wichtiger ist es, wenn wiederholt ein Wechsel in dem Verhalten der Saftproduktion beobachtet wird, wenn sich zeigt, daß psychische Erregungen jedesmal eine Herabsetzung oder ein Versiegen der Saftproduktion zur Folge haben, während dieselbe zu andren Zeiten wieder eine bessere ist. Dieser Wechsel dürfte kaum anders denn aus einer wechselnden Erregung der Sekretionsnerven zu erklären sein.

Bezüglich der Symptome, der Prognose und der Behandlung der Hypo- und Achylie sei auf das Kapitel über Subacidität u. s. w. (S. 101) verwiesen. Hier sei nur bemerkt, daß über der Behandlung der Magenaffektion die Berücksichtigung des Allgemeinzustandes, speziell bestehender neurasthenischer oder hysterischer Symptome, nicht versäumt werden darf.

C. Die Sensibilitätsneurosen des Magens.

Schmerzen, allerlei unangenehmen Empfindungen begegnen wir bei den verschiedenartigsten Magenaffektionen. Von einer Neurose können wir nur da reden, wo diese abnormen Sensationen ausschließlich auf nervösem Wege zu stande kommen, ohne daß irgend welche materielle Veränderungen dem zu Grunde liegen.

Unter normalen Verhältnissen fühlen wir unsren Magen nicht, wir haben keine wesentlich andre Empfindung in der Magengegend zur Zeit der Verdauung, als zur Zeit der Untätigkeit des Magens. Auch die Peristaltik des Magens, die Austreibung der Ingesta ruft, solange der Magen normal ist, keine besondere Sensation hervor. Ob wir warme oder kalte Speisen und Getränke, ob wir scharfe, saure oder süße Speisen in den Magen bringen, macht keinen Unterschied in der Empfindung, respektive löst keine besondere Empfindung im Magen aus. Anders in pathologischen Fällen, bei Erkrankungen des Magens, wo wir allerlei abnormen Sensationen begegnen. Auch auf rein nervösem Wege können solche Störungen der Empfindung im Magen zu stande kommen.

Wir sprechen von einer nervösen Hyperästhesie, von nervösen Magenschmerzen. Ob auch eine Herabsetzung der Sensibilität als Sensibilitätsneurose des Magens vorkommt, ist nicht sichergestellt. Da die normale Tätigkeit des Magens überhaupt ohne besondere zum Bewußtsein kommende Empfindung verläuft, so läßt sich kaum sagen, ob eine Anästhesie vorkommt. Keinesfalls dürften bei einer solchen besondere charakteristische Symptome zu erwarten sein. Höchstens könnte man da von einer solchen reden, wo beispielsweise eine sehr starke Aufblähung des Magens, so durch Kohlensäure, die von den meisten Menschen unangenehm empfunden würde, absolut keine Sensation auszulösen vermöchte. Indes auch dies wäre kein zwingender Grund.

Für die Praxis kommen nur die irritativen Formen der Sensibilitätsneurosen in Betracht. Dahin gehören 1. die Hyperästhesie und 2. die Gastralgie. Dagegen gehören die Anomalien des Hunger- und Sättigungsgefühls streng genommen nicht zu den Sensibilitätsneurosen des Magens.

Die Hyperästhesie.

Hyperästhesie ist eine krankhaft gesteigerte Empfindlichkeit der sensiblen Magennerven. In höheren Graden spricht man von Gastralgie. Ein prinzipieller Unterschied zwischen beiden besteht nicht. Die Hyperästhesie stellt einen geringeren, die Gastralgie einen höheren Grad der abnormen Reizung der sensiblen Magennerven dar. Zwischen der Gastralgie, die sich in heftigen Schmerzanfällen in der Magengegend äußert, und der Hyperästhesie gibt es zahlreiche Übergangsformen, so daß man in manchen Fällen zweifelhaft sein kann, um welche der beiden es sich handelt. In den ausgeprägten Formen sind Hyperästhesie und Gastralgie leicht zu unterscheiden.

Bei der Hyperästhesie handelt es sich um allerlei abnorme Sensationen, um das Gefühl von Druck, Völle, Spannung, Brennen, Stechen und dergleichen während der Verdauung; höchstens überdauern sie den Verdauungsakt noch kurze Zeit. Derartige abnorme Sensationen sehen wir bei der Mehrzahl der materiellen Magenerkrankungen; selbstverständlich kommen diese hier nicht in Betracht. Wir sehen sie aber auch als Begleiterscheinung, als ein Symptom der Hysterie, der Neurasthenie sowie mancher Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zuweilen sieht man solche abnorme Sensationen, die sich selbst bis zu Übelkeit und Erbrechen steigern können, auch nach direkten Schädlichkeiten, die den Magen getroffen haben, so nach wiederholten Überladungen desselben mit schwer verdaulichen, sowie nach dem länger fortgesetzten Genuß von sehr salzigen, sauren und stark gewürzten Speisen (Fleischer). In letzteren Fällen ist es selbstverständlich nötig, zunächst jede sonstige Störung, insbesondere der Saftsekretion, aus-

zuschließen; denn nur da, wo solche fehlen, ist man berechtigt, von einer derartigen Magenneurose zu sprechen. Hyperästhesien beobachtet man nach meiner Erfahrung nicht selten auch bei Menschen, die längere Zeit hindurch ihrem Magen sehr wenig Nahrung zugeführt haben. Auf jede das bisherige Maß überschreitende Nahrungszufuhr reagiert dann der Magen mit allerlei abnormen Sensationen, wozu sich schließlich selbst Übelkeit und Erbrechen gesellen können.

Seltener sind die Fälle, wo die erhöhte Reizbarkeit der sensiblen Magennerven nur im nüchternen Zustand auftritt und wo Nahrungszufuhr diese Beschwerden beseitigt; Boas hat diese Erscheinung als „schmerzhafte Magenleere" bezeichnet. Auch wir haben dieses Symptom wiederholt bei unzweifelhaften Magenneurosen beobachtet, doch kommt dasselbe auch bei anatomischen Magenerkrankungen, speziell bei Hypersekretion und bei mit solcher einhergehendem Ulcus ventriculi, ebenso bei Hyperacidität vor.

Bei manchen Kranken bezieht sich diese Hyperästhesie nur auf gewisse Speisen, hier handelt es sich also um eine Art von Idiosynkrasie. In letztere Gruppe dürfte auch die von Fürbringer[1]) als „Magenschwäche" bezeichnete Form der nervösen Dyspepsie gehören. Derartige Kranke erfreuen sich im allgemeinen eines vortrefflichen Appetits, aber fast unmittelbar nach Einfuhr bestimmter Speisen und Getränke treten Beschwerden ein, die den Kranken nicht eher verlassen, als bis der Schmerzerreger aus dem Magen fortgeschafft ist. Zu den schädlichsten Nahrungsmitteln gehören der Zucker, das Fett, die Amylaceen; sie lösen um so sicherer den Schmerz aus, je leerer der Magen ist. Von Getränken wird am schlechtesten Kaffee vertragen. Ausdrücklich sei bemerkt, daß in Fürbringers Fällen sowohl Acidität als Motilität des Magens normal waren. Es handelte sich also nur um eine Überempfindlichkeit der sensiblen beziehungsweise schmerzempfindenden Nerven der Magenschleimhaut gegen gewisse Reize, auf welche die gesunden Gefühlsnerven des Magens nicht mit abnormen Sensationen reagieren.

Bezüglich der Ätiologie hebt Fürbringer hervor, daß diese Form vorwiegend in den höheren Bevölkerungsschichten vorkomme; er mißt dem üppigen Leben an der Tafel, der geistigen Überanstrengung, dem aufreibenden Geschäftsleben eine wesentliche Rolle zu, betont aber zugleich, daß es sich in der Mehrzahl seiner Fälle nicht um Neurastheniker handelte; nur der Magen allein war der Sitz der Erkrankung. Eine hervorragende ätiologische Rolle spielt nach Fürbringer auch die Influenza.

Wie sich nach dem Gesagten ergibt, kann das Krankheitsbild der nervösen Hyperästhesie variieren. Bald treten längere Zeit hindurch

[1]) Berliner klin. Wochenschrift. 1893, N. B. 15. Balneologenkongreß.

allerlei abnorme Sensationen, Druck, Völle, Brennen und dergleichen nach jeder Nahrungszufuhr, bald nur nach bestimmten Speisen ein. Diese Beschwerden hören auf, wenn die Ingesta den Magen verlassen haben; selten treten sie bei leerem Magen auf. Sie können sich unter Umständen selbst bis zu heftigen Schmerzen steigern und gleichen dann mehr dem Bilde der Gastralgie; ja selbst zu Erbrechen kann es kommen. Manche Kranke nehmen darum immer weniger Nahrung zu sich; sie glauben durch Verminderung der Nahrungseinnahme die lästigen Empfindungen vermeiden zu können. („Sitophobie".)

Auch die Salzsäure hat man als Ursache der Hyperästhesie beschuldigt; man hat von einer Hyperästhesie gegen Salzsäure als einer selbständigen Neurose gesprochen. Ob die Krankheitserscheinungen, die Talma als durch Hyperästhesie der Magenschleimhaut gegen Salzsäure bedingt erklärte, in diesem Sinne zu deuten sind, ist schwer zu sagen; ich habe bereits früher darauf aufmerksam gemacht, daß eine Hyperchlorhydrie in diesen Fällen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Löwenthal[1]) hat eine große Anzahl von Versuchen an Gesunden und Kranken, denen er Salzsäure und Milchsäure in stark konzentrierten Lösungen gab, mitgeteilt; eine Hyperästhesie der Magenschleimhaut ließ sich auch starken Konzentrationen gegenüber nicht nachweisen. Indes sehen wir doch nicht so selten, daß höhere Grade der Hyperchlorhydrie Schmerzen auslösen. Hier ist aber die Hyperchlorhydrie das Primäre, der Schmerz das Sekundäre. Allerdings sieht man auch Fälle, in denen hohe Salzsäurewerte lange Zeit beschwerdelos ertragen werden, bis mit einem Male ohne weitere Zunahme der HCl-Menge sich Hyperaciditätsbeschwerden einstellen; hier liegt es nahe, eine plötzlich eingetretene Steigerung der Sensibilität anzunehmen. Aus praktischen Gründen empfiehlt es sich aber, diese Fälle nicht der Hyperästhesie, sondern der Hyperchlorhydrie zuzurechnen. Nur wo schon die normale HCl-Acidität abnorme Sensationen auslöst, sprechen wir von nervöser Hyperästhesie.

Die Diagnose der nervösen Hyperästhesie des Magens stützt sich demgemäß in erster Reihe auf den Nachweis, daß eine materielle Erkrankung nicht vorhanden ist, daß auch keine Hyperchlorhydrie oder sonstige Störung der Saftsekretion, desgleichen keine solche der Motilität des Magens besteht. Aber auch sonst lassen sich noch Anhaltspunkte finden, die für den nervösen Charakter der Hyperästhesie sprechen. Ich meine nicht sowohl sonstige nervöse oder hysterische, als vielmehr lokale, auf den Magen bezügliche Symptome. Sticker[2]) hat vor einiger Zeit eine Reihe von Fällen von hysterischer Hyperästhesie des Magens aus

[1]) Berliner klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 47—49.

[2]) Sticker, Beiträge zur Hysterie. Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XXX.

meiner Klinik mitgeteilt. Bei allen hielt sich die Empfindlichkeit gegen Druck und Perkussionsstoß genau an die Grenzen des Magens, sie gestattete, dessen Figur nach außen zu projizieren, ehe Arzt oder Patient auch nur eine Vorstellung über Lage, Größe und Form des Magens im einzelnen Falle hatten. Diese Empfindlichkeit hielt sich an die Grenzen selbst dann, wenn der Magen künstlich vergrößert wurde. Gewiß ist richtig, daß auch beim Ulcus die Berührung der ganzen Magengegend schmerzhaft sein kann; aber immer sind es bestimmte Stellen, die der Hauptsitz der Schmerzempfindlichkeit sind.

Daß ein analoges Verhalten wie bei der hysterischen Hyperästhesie auch bei einer akuten Gastritis vorkommen kann, ist gewiß nicht zu leugnen; doch ist diese in der Regel leicht von einer nervösen Hyperästhesie zu unterscheiden. Abgesehen von der Verschiedenartigkeit des Verlaufs ergibt hier die diagnostische Ausheberung die bekannten Störungen der Saftsekretion, Schleimgehalt des Magensaftes und dergleichen.

Wohl in den meisten Fällen nervöser Hyperästhesie werden sich auch sonstige nervöse und hysterische Symptome auffinden lassen, die zur Erkennung der Natur der Erkrankung beitragen. Verwechslungen mit Schmerzen in den Bauchmuskeln, mit Leberaffektionen, dürften bei einigermaßen genauer Untersuchung kaum vorkommen. Das Ulcus dürfte, abgesehen von der oben erwähnten Beschaffenheit des Schmerzes, schon dadurch sich von der Hyperästhesie unterscheiden, daß hier in den meisten Fällen zugleich Hyperchlorhydrie besteht.

Die Behandlung wird da, wo die Hyperästhesie eine sekundäre, eine Teilerscheinung der Hysterie, der Neurasthenie ist, zunächst letztere ins Auge fassen müssen. Anders da, wo es sich um eine idiopathische Magenneurose handelt. Wo, wie dies insbesondere bei Frauen und jungen Mädchen öfter vorkommt, eine solche Hyperästhesie zu einer wesentlichen Verringerung der Nahrungszufuhr geführt hat und die Kranken infolgedessen in ihrer Ernährung sehr heruntergekommen sind, da muß eine systematische Hebung der Ernährung angestrebt werden. Allgemein gültige Regeln gibt es hier nicht. Am leichtesten gelingt dieses noch in Kliniken und Krankenanstalten. Ich habe mehrere Fälle gesehen, wo eine solche Hyperästhesie dahin geführt hatte, daß die Kranken fast gar keine Nahrung mehr zu sich nahmen und in höchstem Grade abgemagert und erschöpft waren. Derartige Patienten gehören ins Bett; aber auch in mäßigeren Graden empfiehlt es sich, behufs Hebung der Ernährung die Kranken anfänglich zu Bett liegen zu lassen und absolute körperliche und geistige Ruhe zu verordnen. Wo hochgradige Anorexie oder wo zugleich hartnäckiges Erbrechen nach Nahrungszufuhr besteht, da gebe man anfänglich Nährklystiere.

Innerlich gebe man kleine Mengen Milch, eventuell unter Zusatz von Kalkwasser, Tee, Kognak und dergleichen, aber nur löffelweise, dann Hühnerbouillon, Kalbfleischbouillon, Leguminosen und dergleichen. Auch Zusatz von Nutrose, von Plasmon u. s. w. zur Milch, Bouillon ist zu empfehlen. Erst allmählich gehe man zu festerer Nahrung und zu größeren Portionen über.

Narkotica sind nur ausnahmsweise nötig. Auch die Galvanisation des Magens (Anode auf das Epigastrium, Kathode auf die Wirbelsäule) wird von manchen als schmerzstillendes Mittel gerühmt. Rosenheim empfiehlt insbesondere das Argentum nitricum als ein die Schleimhaut anästhesierendes Mittel: 0·2—0·3 : 100·0, dreimal täglich 1 Eßlöffel voll in einem Weinglas voll Wasser, nüchtern und eine halbe Stunde je vor dem Mittagessen und vor dem Abendbrot zu nehmen. Gelegentlich sieht man auch von Valerianapräparaten, speziell dem Validol, guten Erfolg.

Daß unter Umständen auch Seebäder, Stahlbäder, Gebirgsaufenthalt von Nutzen sein können, braucht kaum bemerkt zu werden. Auch die psychische Behandlung sei zum Schlusse erwähnt. Bei Hysterischen vermag oft der persönliche Einfluß des Arztes viel mehr als alle Medikamente.

Die nervöse Gastralgie, Cardialgie, Gastrodynie, der Magenkrampf.

Heftige, anfallsweise auftretende Magenschmerzen kommen bei einer Reihe von Magenerkrankungen vor, am häufigsten beim Ulcus. Nicht um diese Formen handelt es sich hier, sondern um jene Fälle, wo Schmerzen unabhängig von jeder organischen Veränderung des Magens auftreten.

Die Gastralgie tritt in Form von Anfällen auf, die in unregelmäßiger Folge wiederkehren und durch schmerzfreie Intervalle unterbrochen werden. Immer handelt es sich dabei um heftige Schmerzen in der Magengegend, die bald einen bohrenden, brennenden, reißenden, bald einen mehr krampfartigen, zusammenziehenden Charakter haben, häufig weithin, bald nach vorne in die Hypochondrien, bald nach hinten gegen den Rücken und die Wirbelsäule ausstrahlen. Diese Schmerzen treten unabhängig von der Mahlzeit, bald bei vollem, bald bei leerem Magen auf; sie kommen zu jeder Tages- und Nachtzeit vor, und man braucht nur das von Schmerzen verzerrte Gesicht solcher Kranken zu sehen, um eine Vorstellung zu gewinnen, wie heftig unter Umständen der Kranke leidet. Das Gesicht hat oft einen verfallenen, ängstlichen Ausdruck, kalter Schweiß steht dem Kranken auf der Stirn. Meistens nimmt derselbe eine gekrümmte Stellung ein, um so einen Druck auf die Magengegend auszuüben, oder er stemmt selbst einen festen Gegen-

stand gegen dieselbe, um sich so den Schmerz zu erleichtern. Während leiser Druck dem Kranken oft unangenehm ist, wird durch stärkeren der Schmerz in der Regel gelindert.

Mit diesen Schmerzen gehn für gewöhnlich eine Reihe weiterer Symptome einher, so insbesondere Aufstoßen, Singultus, häufiges Gähnen, Übelkeit, zuweilen auch Heißhunger, heftige Kopfschmerzen, allgemeine Abgeschlagenheit; ja, selbst zum Bilde eines ausgesprochenen Collapses kann es kommen. Der Puls ist meistens beschleunigt, klein, zuweilen selbst aussetzend, seltener beobachtet man eine auffällige Verlangsamung.

Diese Anfälle treten meistens ganz plötzlich und unerwartet ein; in andren Fällen gehn leichte Prodromalerscheinungen, Unbehagen in der Magengegend, leichte Schmerzen, Übelkeit, Aufstoßen kurze Zeit voran. Meistens aber setzt der Anfall, wie gesagt, plötzlich ein, ohne daß eine veranlassende Ursache nachweisbar ist. In manchen Fällen tritt er im Anschlusse an eine psychische Erregung, in andren zur Zeit der Menses oder vor denselben ein. In der Regel kehrt er in durchaus unregelmäßigen Intervallen wieder; nur bei den mit Malaria in Zusammenhang stehenden Gastralgien hat man einen regelmäßigen Typus beobachtet.

Die Dauer eines solchen gastralgischen Anfalles kann eine sehr verschiedene sein; bald dauert er kaum eine Viertelstunde, bald länger, bald hält er stundenlang an. Ebenso wechselt die Häufigkeit der Anfälle; bald treten mehrere an einem Tage auf, bald kehren sie alle paar Tage wieder, um dann wieder wochen- und monatelang auszusetzen. In manchen Fällen sieht man die gastralgischen Anfälle mit andren Neuralgien abwechseln.

Nach dem Anfalle, vorausgesetzt, daß derselbe nicht eine sehr lange Dauer hat und nicht allzuhäufig wiederkehrt, erholt sich der Kranke in der Regel rasch; er fühlt sich in den Zwischenzeiten relativ wohl. Anders natürlich da, wo es sich nicht um eine idiopathische primäre, sondern um eine sekundäre Form handelt.

Was die Ätiologie betrifft, so sind die Fälle selten, wo die Gastralgie ausschließlich in einer erhöhten Reizbarkeit, in einer primären funktionellen Störung der sensiblen Nervenendigungen ihren Grund hat. Selbstverständlich können die Fälle, wo bei einem Ulcus, einem Carcinom eine derartige Reizung der Nervenendigungen eintritt, nicht zu den eigentlichen genuinen Neurosen gerechnet werden. Aber auch bei Funktionsstörungen, wie der Gastrosuccorhoe, der Hyperchlorhydrie, sehen wir sekundär Gastralgien. Auch hier handelt es sich in der Regel nicht um eine primäre Sensibilitätsneurose, sondern durch die gestörte, respektive gesteigerte Saftsekretion werden die abnormen, schmerzhaften Sensationen hervorgerufen. Das gleiche gilt für die durch Peri-

gastritis und für die durch peritonitische Adhäsionen veranlaßten gastralgischen Beschwerden. Letztere unterscheiden sich von den rein nervösen Cardialgien auch durch das viel gesetzmäßigere Auftreten der Schmerzanfälle.

Zuweilen beobachtet man auch bei Chlorotischen und Anämischen Cardialgien. Manche bezeichnen darum auch Chlorose und Anämie als Krankheitsformen, die häufig zu Gastralgien führen. Meiner Erfahrung nach sind rein nervöse Cardialgien hier selten; häufiger beobachtet man hier Hyperästhesien, als heftige Cardialgien. In vielen dieser Fälle ist aber der Schmerz ein sekundärer, durch Hyperchlorhydrie erzeugt; in andren Fällen mag ein sonstiges Leiden, ein Ulcus, hämorrhagische Erosionen und dergleichen zu Grunde liegen. Jedenfalls sollte man da, wo bei Chlorose und Anämie heftige Cardialgien auftreten, die Diagnose einer nervösen Cardialgie erst nach wiederholter Untersuchung, insbesondere erst nach wiederholter Prüfung der Saftsekretion, stellen.

Auch bei Arthritis urica, bei Malaria hat man zuweilen Cardialgien beobachtet. Bei letzterer kann die Cardialgie zugleich mit einem typischen Malariaanfall auftreten; die Malaria kann aber auch, wie in Form andrer Neuralgien, so in Form einer Gastralgie allein sich äußern, und ist in derartigen Fällen der Zusammenhang aus dem Erfolg einer Chinintherapie leicht zu erweisen.

Äußerst selten sind die Fälle, wo man zur Annahme Grund hat, daß ein Druck auf den Vagosympathicus die Ursache der Gastralgien gewesen. Vereinzelt sind Fälle von Tumoren beobachtet, die den Vagus oder Sympathicus komprimierten und wo man hierin den Grund der Gastralgien suchen zu dürfen glaubte. Häufiger hat man solche Gastralgien bei Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, so bei Myelitis, multipler Sklerose und bei Morbus Basedowii beobachtet. Am häufigsten kommen sie bei der Tabes als sogenannte gastrische Krisen vor. Für gewöhnlich aber tritt die Gastralgie, wie auch andre Neuralgien, auf hysterischer, neurasthenischer Grundlage auf. Insbesondere geben sexuelle Überreizung, wie überhaupt Sexualleiden nicht selten dazu Anlaß. Peyer[1]) hat darauf aufmerksam gemacht, daß auch als Folge männlicher Genitalaffektionen nicht selten Magenkrämpfe vorkommen; dieselben treten vorwiegend bei leerem Magen auf. Viel häufiger aber führen Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane zu solchen Magenneuralgien. Bei manchen Frauen und Mädchen treten regelmäßig mit oder vor den Menses, in einigen Fällen an Stelle der Menses, Cardialgien ein.

---

[1]) Peyer, Über Magenaffektionen bei männlichen Genitalleiden. Sammlung klin. Vorträge. Nr. 356.

Daß das Sexualleiden an sich noch nicht den cardialgischen Anfall auslöst, daß vielmehr noch ein weiterer Faktor, eine abnorme Reizbarkeit sich hinzuaddieren muß, soll es zu einem solchen Anfall kommen, ist klar; denn nur in einer kleinen Prozentzahl der genannten Leiden kommt es zu derartigen Gastralgien.

Fließ[1]) hat in neuerer Zeit zu beweisen versucht, daß bei den mit nervöser Dysmenorrhoe in Zusammenhang stehenden nervösen Magenschmerzen in der Regel eine ganz bestimmte Lokalisation in der Nase verantwortlich zu machen sei. Die Stelle, von welcher die Magenneuralgie ausgelöst wird, ist nach ihm das vordere Drittel der linken mittleren Muschel. Werde letzteres in solchen Fällen entfernt, so verliere die Kranke dauernd ihre Magenschmerzen, und wenn man im Schmerzanfalle eben diese Muschelpartie mit 20 % iger Cocainlösung betupfe, so werde dadurch nach 5—8 Minuten der Magenschmerz für die Zeit der lokalen Cocainwirkung aufgehoben. Ausdrücklich aber hebt Fließ hervor, daß die gastrischen Krisen der Tabiker, wie die Magenschmerzen Hysterischer und Chlorotischer, der nasalen Therapie nicht zugänglich seien.

Auch bei Erkrankungen der Leber, der Nieren, der Milz, der Blase, des Pankreas, bei Hernien der Linea alba kann es unter Umständen zu einer solchen reflektorischen Gastralgie kommen; auch bei chronischer Appendicitis sind Gastralgien mehrfach beobachtet. Von Wichtigkeit ist ferner das nicht ganz seltene Vorkommen von Gastralgien bei Arteriosklerose im Splanchnicusgebiet; auch Anfälle von Angina pectoris können gelegentlich unter dem Bilde des Magenkrampfes verlaufen.

Gastralgie kommt häufiger bei Frauen und Mädchen als bei Männern vor, was sich leicht daraus erklärt, daß das Nervensystem der Frauen im allgemeinen zarter besaitet ist als das der Männer, nicht aber aus der Häufigkeit von Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane. Nicht letztere an sich rufen, wie betont, eine derartige Neuralgie hervor, sondern es muß eine besondere nervöse Disposition hinzukommen. Auch bei Männern, deren Nervensystem geschwächt ist, sieht man Gastralgien nicht selten. Letztere kommen bei allen Ständen vor; am häufigsten im Alter von 15—40 Jahren, selten in früherer Jugend. Mit dem höheren Alter nimmt die Disposition zu Gastralgien im allgemeinen ab.

Die Prognose ist eine günstige, insofern der Anfall als solcher, mag er noch so heftig sein und selbst mit schweren Collapserscheinungen

---

[1]) Fließ, Magenschmerz und Dysmenorrhoe in neuem Zusammenhange. Wiener klin. Rundschau. 1895.

einhergehn, kaum je das Leben gefährdet. Im übrigen hängt die Prognose des Leidens von der Grundursache ab. Wo es gelingt, das Grundleiden zu heilen, schwinden auch die Gastralgien.

Die Diagnose bietet meistens keine besondere Schwierigkeit. Der plötzliche Eintritt der Erscheinungen, die heftigen krampfartigen Schmerzen in der Magengegend, wozu sich gewöhnlich Aufstoßen, Übelkeit, Kopfschmerzen, selbst Erbrechen gesellen, die unregelmäßige Wiederkehr derselben, die Unabhängigkeit von den Mahlzeiten, das in manchen Fällen nachweisbare Eintreten der Anfälle nach einer Gemütserregung, nach Überanstrengung, der oft plötzliche Nachlaß, all diese Erscheinungen lassen zunächst an eine Gastralgie denken, wobei es freilich noch unentschieden bleibt, ob es sich um eine nervöse, idiopathische Form handelt oder ob die Gastralgie nicht eine sekundäre ist. Freilich pathognomonisch ist keines dieser Symptome; aber das Gesamtbild hat doch einen eigenartigen Charakter. Nur darf man nicht, wie das manche tun, einem einzelnen Symptome ein entscheidendes Gewicht beilegen. So glaubten manche in der Linderung der Magenschmerzen durch starken Druck ein differentialdiagnostisches Kriterium erblicken zu dürfen; meist fehlt überhaupt jede stärkere Druckempfindlichkeit der Magengegend. So häufig dieses Symptom auch beobachtet wird, so ist es doch nicht beweisend und nicht konstant. Ebenso ist richtig, daß der nervöse Magenschmerz durch die Applikation des galvanischen Stromes oft günstig beeinflußt wird; aber auch dieses Symptom ist nicht konstant und nicht beweisend.

Der erwähnte Symptomenkomplex zeigt uns wohl, daß es sich um Gastralgie handelt; eine andre Frage aber ist, welches der Grund derselben. Im ersten Anfall ist es oft nicht möglich, diese Frage ohne weiteres zu entscheiden. Nur eine wiederholte genaue Untersuchung, insbesondere unter Zuhilfenahme einer wiederholten diagnostischen Ausheberung, lassen eine organische Magenerkrankung ausschließen. Die meisten Schwierigkeiten bietet in der Regel die Differentialdiagnose zwischen Ulcus, Hyperchlorhydrie einerseits und Gastralgie anderseits. Bezüglich der Diagnose Ulcus sei auf das betreffende Kapitel verwiesen. In ausgesprochenen Fällen ist es leicht, Ulcus und Gastralgie zu unterscheiden. Beim Ulcus treten die Schmerzanfälle viel regelmäßiger, auf der Höhe der Verdauung und, wenigstens so lange nicht Komplikationen bestehn, nicht bei leerem Magen auf; ihr Erscheinen steht mit der Qualität und Quantität der Nahrung in direktem Konnex. Als ein weiteres nicht zu unterschätzendes Kriterium möchte ich die beim Ulcus so häufig vorhandene Hyperchlorhydrie anführen. Findet sich eine solche, so ist damit zum mindesten erwiesen, daß die Schmerzanfälle nicht das Primäre, sondern etwas Sekundäres sind.

Eine weitere Frage ist dann, ob die Hyperchlorhydrie eine genuine, ob sie eine nervöse oder ob sie eine Teilerscheinung eines Ulcus ist. Bezüglich dieser Fragen sei auf die diesbezüglichen Kapitel verwiesen. Hier genügt der Nachweis einer Hyperchlorhydrie, um eine primäre Gastralgie auszuschließen. Rheumatismus und Myalgie der Bauchmuskeln dürften kaum zu Verwechslung Anlaß geben. In diesem Falle ist der Schmerz ein konstanter, er tritt niemals paroxysmenweise auf, er ist nicht auf die Magengegend beschränkt, sondern entspricht dem Verlaufe der Muskeln, er wird durch Entspannung derselben erleichtert. Meistens läßt sich übrigens eine direkte veranlassende Ursache nachweisen.

Interkostalneuralgien können nur bei nicht sorgfältiger Untersuchung zu Verwechslung Anlaß geben. Der Schmerz läßt sich hier, als dem Verlaufe der Interkostalnerven folgend, bis zur Wirbelsäule verfolgen, man findet ausgesprochene Druckpunkte. Schwieriger kann zuweilen die Unterscheidung einer Gastralgie von einer unter dem gleichen Bilde verlaufenden Angina pectoris werden, um so mehr, als auch die erstere mit ausgesprochenem „Vernichtungsgefühl" und Collapserscheinungen einhergehn kann; hier wird jedoch die Zunahme des Schmerzes bei Bewegung, das Sistieren in der Ruhe, eventuell auf Inhalation von Amylnitrit, für die Annahme der Herzaffektion sprechen.

Schwierig ist es manchmal, eine Gallensteinkolik von einer Gastralgie zu unterscheiden. Leicht ist die Gallensteinkolik da zu erkennen, wo Ikterus, akute Leberschwellung, eine nachweisbar vergrößerte Gallenblase sich finden. Indes auch ohnedem gelingt es oft, die Diagnose zu stellen. Die Schmerzhaftigkeit erstreckt sich bei Gallensteinkolik vor allem auf die Leber- und Gallenblasengegend, während bei der nervösen Gastralgie in der Regel der Magen in seiner ganzen Ausdehnung schmerzhaft ist. Stärkerer Druck auf die Magengegend lindert bei Gastralgie oft den Schmerz, stärkerer Druck auf die Lebergegend ruft bei Gallensteinkolik in der Regel lebhafte Schmerzen hervor. Eigentliche Gastralgien beobachtet man aber auch öfter in den Intervallen zwischen den Leberkoliken. Wie sie entstehn, ist noch nicht mit Sicherheit aufgeklärt.

Seltener dürften Nierensteinkoliken zu Verwechslungen Anlaß geben. Der Schmerz entspricht hier der Nierengegend, er strahlt auf der entsprechenden Seite gegen den Ureter und die Blase aus. Gesichert ist die Diagnose, wenn Konkremente und Blutgerinnsel mit dem Harn abgehn. Aber auch wenn das nicht der Fall ist, bietet die Unterscheidung in der Regel keine Schwierigkeit.

Hat man die Diagnose einer Gastralgie gestellt, so gilt es alsdann, die Ursache derselben zu eruieren. Ob die Gastralgie mit einer materiellen

Magenerkrankung in Zusammenhang steht respektive Folge dieser ist, kann nur durch eine wiederholte genaue Untersuchung des Magens, insbesondere durch eine wiederholte diagnostische Ausheberung entschieden werden. Auch die Frage, ob der Gastralgie eine Störung der Saftsekretion zu Grunde liegt, kann nur die diagnostische Ausheberung beantworten. Ist die nervöse Natur der Gastralgie festgestellt, so gilt es, die Grundursache aufzuklären. Manchmal ist das leicht, so beispielsweise, wenn bei nervösen Individuen die Anfälle jedesmal nach einer psychischen Erregung auftreten. In andren Fällen führt nur eine wiederholte genaue Untersuchung des ganzen Körpers zum Ziele.

Schwierigkeiten erwachsen der Diagnostik insbesondere dadurch, daß die Gastralgie häufig nicht als eine reine Sensibilitätsneurose auftritt, sondern daß mit ihr zugleich sekretorische und motorische Störungen einhergehn. Für die Therapie ist es aber nicht gleichgültig, zu wissen, ob das Primäre ein Krampf war, der sekundär eine Reizung der sensiblen Nerven, einen Pylorospasmus und weiterhin eine Stauung des Mageninhaltes mit konsekutiver stärkerer Sekretion zur Folge hatte, oder ob das Primäre eine Sekretionsneurose war, die sekundär einen Krampf und erst durch diesen die abnorme Schmerzempfindung veranlaßte. Denn unsre Behandlung muß stets an der primären Störung, nicht aber an ihren Folgen den Angriffspunkt suchen.

Die Therapie hat zweierlei Aufgaben; sie hat einesteils die Grundursache zu beseitigen, um so die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten, sie hat anderenteils den einzelnen Anfall zu bekämpfen, zu mildern, möglichst rasch zu beseitigen.

Wo Chlorose und Anämie die Grundkrankheit darstellen, da mögen Eisenpräparate, Mastkuren und dergleichen am Platze sein. Im ganzen aber geschieht es, wie bereits oben bemerkt, selten, daß diese Krankheiten heftige nervöse Cardialgien im Gefolge haben; dagegen begegnet man hier öfter Hyperästhesien und leichteren Schmerzanfällen. Stets aber muß man in derartigen Fällen sich vorerst durch sorgfältige Untersuchung überzeugen, ob den Cardialgien nicht ein Ulcus, Hyperchlorhydrie oder sonst eine Ursache zu Grunde liegt.

Wo sexuelle Überreizung, wo Sexualleiden sich als Grundursache erweisen, da muß eine dementsprechende Therapie Platz greifen. Das gleiche gilt für die Fälle, wo Gicht, Malaria, Tabes die Anfälle auslösen. Hier hat eine gegen die Grundkrankheit gerichtete Behandlung nicht selten noch Erfolg. Bauchdeckenbrüche müssen operativ beseitigt werden. Wo die Gastralgie auf hysterischer, neurasthenischer Basis ihre Entstehung genommen, da muß gesucht werden, das Nervensystem zu kräftigen. Wo immer ein Ausgangspunkt der Anfälle sich findet, da muß vorerst dieser zum Zielpunkt der Therapie genommen werden.

Zur Bekämpfung des Anfalles selbst dienen vor allem die narkotischen Mittel. Bei sehr heftigen Cardialgien mache man, sofern nicht eine Idiosynkrasie dagegen besteht, eine subcutane Morphiuminjektion. Auch sonstige Narkotica können verwendet werden. Warme Umschläge, Kataplasmen sind in jedem Falle zu empfehlen; weniger geeignet sind Sinapismen. Ausspülungen des Magens können, auch ohne daß noch Ingesta vorhanden sind, von Nutzen sein.

Auch die Galvanisation des Magens (Anode auf den Schmerzpunkt oder intraventrikulär, Kathode auf die Wirbelsäule) beseitigt oft rasch den Schmerz. Weniger geeignet erscheint der faradische Strom.

Chloroformwasser innerlich oder Berieselungen des Magens mit solchem, sowie mit kohlensäurehaltigem Wasser haben sich in manchen Fällen als nützlich erwiesen.

Daß, zumal bei Hysterischen, noch zahlreiche andre Mittel unter Umständen sich nützlich erweisen, kann nicht wundernehmen. Auch hier spielt, wie bei zahlreichen andren nervösen Erscheinungen, das suggestive Moment oft eine wichtige Rolle.

Die Anomalien des Hunger- und Sättigungsgefühls.

Im Anschlusse an die Störungen der Sensibilität seien hier noch die Anomalien des Hunger- und Sättigungsgefühls, sowie des Appetits, die Bulimie oder Hyperorexie — die krankhafte Steigerung des Hungergefühls — ferner die Anorexie und die Akorie — Appetitmangel beziehungsweise Verlust des Sättigungsgefühls — einer kurzen Besprechung unterzogen.

Bulimie, Hyperorexie, Heißhunger.

Bulimie ist eine krankhafte Steigerung des Hungergefühls, die gewöhnlich anfallsweise, bald als selbständige Neurose, bald im Gefolge andrer Erkrankungen auftritt. Bekanntlich nimmt man an, daß das Hungergefühl seinen Sitz in der Medulla oblongata habe, daß dort ein eigenes Hungerzentrum gelegen sei, das erregt werde, sobald das Blut bis zu einem gewissen Grade an Nährstoffen verarmt sei. Das Hungergefühl ist danach ein Allgemeingefühl, das nicht im Magen entsteht, wohl aber wird es in den Magen projiziert. Andre Autoren nehmen die Existenz spezifischer Hungernerven des Magens an, deren Erregung das Hungergefühl auslöse. Indes ist die Existenz solcher Nerven bis jetzt nicht erwiesen.

Daß auch der Magen selbst beim Zustandekommen des Hungergefühls eine Rolle mitspielt, zeigt schon die Tatsache, daß dasselbe bei vielen Magenerkrankungen in einem gewissen Parallelismus mit dem Verhalten der Saftsekretion und der Motilität des Magens steht. Auch

die Füllung des Magens mit Speisen ist nicht ohne Einfluß auf das Zustandekommen desselben. Kranke mit Hyperacidität und Hypermotilität des Magens klagen oft über Hunger. Nach der Gastroenterostomie sieht man nicht selten, daß die Kranken, die vordem nur äußerst wenig Nahrung zu sich nahmen, über ein häufig wiederkehrendes Hungergefühl klagen. So hatte ich vor kurzer Zeit einen Kranken auf der Abteilung, der an einer narbigen Pylorusstenose mit Ektasie litt. Vor der Gastroenterostomie lagen Appetit und Hungergefühl fast gänzlich danieder. Nach derselben zeigte sich, daß die Ingesta schon in ganz kurzer Zeit den Magen verließen. Der Kranke klagte dementsprechend jetzt über ein sehr häufiges Hungergefühl, und zwar schon bald nach erfolgter Nahrungsaufnahme. Derartige Beobachtungen zeigen, daß auch vom Magen aus das Hungergefühl ausgelöst respektive das Hungerzentrum beeinflußt werden kann.

Umgekehrt sieht man wiederum, daß trotz hochgradiger Verarmung des Blutes an Nährstoffen das Hungergefühl völlig fehlen oder, wenn vorhanden, plötzlich unterdrückt werden kann. So vermag zuweilen ein ekelhafter Anblick, ein plötzlicher Schreck, eine lebhafte Gemütsbewegung das Hungergefühl mit einem Schlage zu beseitigen.

Wie sich hiernach ergibt, kann das Hungergefühl auf verschiedenen Wegen, direkt und indirekt, angeregt und gehemmt werden. Auch die pathologische Steigerung und Hemmung desselben kann auf verschiedenen Wegen erfolgen, wie schon die verschiedenartigen Ursachen, die zu solchen Störungen führen, zeigen.

Was die Ätiologie betrifft, so sehen wir Bulimie manchmal bei Psychosen, bei manchen Hirntumoren, bei verschiedenen Herderkrankungen des Gehirns, ferner zuweilen bei Morbus Basedowii, Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie. In diesen Fällen liegt die Annahme einer direkten abnormen Erregung des Hungerzentrums nahe.

Seltener sehen wir Bulimie bei Magenerkrankungen, vor allem bei solchen Formen, die mit einer erhöhten Saftsekretion einhergehn. Obenan steht die Hypersekretion, dann folgt die Hyperchlorhydrie, letztere namentlich dann, wenn gleichzeitig Hypermotilität besteht. Bei diesen letztgenannten Erkrankungsformen geht die abnorme Erregung direkt von den Magennerven aus; zweifelsohne kann der Grund der Bulimie hier nicht in einer durch Verarmung des Blutes an Nährstoffen bedingten abnormen Erregung des Hungerzentrums gelegen sein. Ganz vereinzelt ist Bulimie selbst bei Magencarcinom beobachtet worden. Auch vom Darm aus kann die Bulimie ihre Entstehung nehmen; so hat man sie zuweilen bei Diarrhöen, bei Tänien beobachtet. Dagegen kann die Steigerung des Hungergefühls, die wir in der Rekonvaleszenz von schweren fieberhaften Krankheiten, nach wiederholten starken Blut-

verlusten, ferner zuweilen in der Schwangerschaft beobachten, nicht als ein krankhafter, sondern muß vielmehr als ein physiologischer Zustand betrachtet werden, der sich aus den erhöhten Anforderungen zum Neuansatz für die stattgehabten Verluste an Körpermaterial erklärt.

Anders beim Diabetes mellitus. Freilich ist hier wirkliche Bulimie nicht häufig. In vielen Fällen handelt es sich nur um eine erhöhte Appetenz, die sich aus dem beschleunigten Stoffwechsel erklärt. In andren Fällen kommt es zu plötzlichem Heißhunger, selbst nach sehr reichlichen Mahlzeiten. Man kann daran denken, daß hierbei der im Blute zirkulierende Zucker eine abnorme Reizung des Hungerzentrums veranlaßt.

Die Bulimie kommt häufiger beim weiblichen als männlichen Geschlechte vor; vor allem wird sie im Alter von 20—40 Jahren beobachtet.

Die Symptome sind so charakteristisch, daß ein Zweifel an der Diagnose unmöglich ist. Nur darüber kann man streiten, wie weit man den Begriff Bulimie ausdehnen soll. In ausgeprägten Fällen tritt Heißhunger plötzlich, oft sogar bald nach Einnahme einer größeren Mahlzeit ein; derselbe geht mit allerhand unangenehmen Sensationen, ja selbst mit Schmerzgefühl, mit Ohnmachtsanwandlung einher, so daß der Kranke dringend nach Nahrung verlangt. In manchen Fällen treten die Anfälle auch in der Nacht ein, wobei die Kranken mit dem Gefühle des Heißhungers aus dem Schlafe erwachen. Oft genügen schon wenige Bissen, ein Schluck Wein, etwas Milch, um die abnorme Sensation zu beseitigen; zuweilen sind dagegen größere Quantitäten von Nahrung oder Flüssigkeit dazu erforderlich. Ist der Kranke nicht in der Lage, seinen Heißhunger sofort zu stillen, so gesellen sich noch allerlei sonstige Erscheinungen, das Gefühl von Ohnmacht, Herzpalpitationen, Angstgefühle und dergleichen mehr hinzu.

In manchen Fällen kehren solche Anfälle sehr häufig wieder, so daß die Kranken selbst alle paar Stunden trotz reichlicher Nahrungszufuhr von Heißhunger geplagt werden; in andren kommen sie in großen unregelmäßigen Intervallen, in wieder andren wechseln Bulimie und Anorexie ab. Bisweilen ist die Bulimie sehr hochgradig, andremale wieder nur gering. Immer aber gehört zum Wesen derselben, daß der Kranke plötzlich ein äußerst heftiges Verlangen nach Nahrungszufuhr verspürt, dem er nicht zu widerstehn vermag.

Was die Prognose und den Verlauf betrifft, so hängen dieselben natürlich von der Grundursache ab. Wo die Bulimie als eine idiopathische, selbständige Neurose auftritt, ist es kaum möglich, eine sichere Prognose zu stellen. Im allgemeinen kann man nur sagen, daß, je häufiger die Anfälle sich folgen, je schwerer dieselben sind, um so weniger günstig die Aussichten sind. Zudem besteht hier die Gefahr,

daß infolge der beträchtlichen Quantitäten von Nahrung, die die Kranken zu sich nehmen, sich schließlich eine Gastritis oder eine Atonie des Magens entwickelt. Bei den sekundären Formen hängt natürlich Verlauf und Prognose von dem Grundleiden ab. Gelingt es dieses zu heilen oder zu bessern, so geht auch die Bulimie dementsprechend zurück; doch kann es auch vorkommen, daß die Bulimie das Grundleiden überdauert.

Die Diagnose kann da leicht ohne weiteres gestellt werden, wo ein krampfhafter Heißhunger plötzlich, zumal gleich oder bald nach einer reichlicheren Mahlzeit, auftritt. Polyphagie und Bulimie sind zu trennende Begriffe. Der Polyphage hat ein Bedürfnis nach reichlichen Mengen von Nahrung; erst nach diesen tritt ein völliges Sättigungsgefühl ein. Das Hungergefühl stellt sich bei ihm erst dann wieder ein, wenn er die Ingesta verdaut hat. Schwieriger kann unter Umständen die Unterscheidung von Akorie werden. Akorie ist Verlust des Sättigungsgefühles. Selbst nach Einnahme reichlicher Mengen von Nahrung hat der Kranke kein Sättigungsgefühl. Bei der Bulimie handelt es sich dagegen um ein anfallsweise auftretendes unüberwindliches Hungergefühl, dem der Kranke nicht zu widerstehn vermag; er hat das dringende Verlangen, etwas zu sich zu nehmen und alsbald, oft schon nach geringen Mengen, schwindet der Heißhunger. Der Kranke mit Akorie hat kein abnormes Hungergefühl, er kann selbst Anorexie haben, wohl aber hat er nach der Nahrungszufuhr nicht das Gefühl des normalen Menschen, d. i. das Sättigungsgefühl.

Die Therapie hat da, wo die Bulimie eine sekundäre Erscheinung darstellt — und das ist die Regel — vor allem die Grundkrankheit zu bekämpfen. In vielen Fällen ist das nicht möglich. Wo die Bulimie eine Teilerscheinung der Hysterie, der Neurasthenie ist, da muß dahin gestrebt werden, diese zu beeinflussen und das Nervensystem zu stärken. Wo psychische Erregungen den einzelnen Anfall auslösen, da gilt es einesteils, die Wiederkehr solcher schädlicher Momente zu verhüten, anderenteils, das Nervensystem zu stärken, zu kräftigen. Wie dies zu erreichen, darauf braucht hier nicht speziell eingegangen zu werden.

Wo die abnormen Sensationen in einer gesteigerten Sekretion und Motilität des Magens ihren Grund haben, da muß zunächst gesucht werden, diese zu beseitigen. Um die abnorme, sei es direkte, sei es reflektorische Erregbarkeit des Hungerzentrums herabzusetzen, hat man vor allem die Brompräparate, sodann das Opium sowie das Arsen empfohlen Auch das Cocaïn wird von manchen zu diesem Zwecke empfohlen. Daß Kranke, die an diesem krankhaften Heißhunger leiden, stets Nahrung in irgend einer Form mit sich führen sollen, ist selbstverständlich.

Akorie.

Nach manchen Seiten hin hat die Bulimie Ähnlichkeit mit demjenigen Zustande, den wir als Akorie bezeichnen. Akorie bedeutet Verlust des Sättigungsgefühles. Sie äußert sich darin, daß der Kranke, selbst nach Zufuhr reichlicher Nahrung, das Gefühl der Sättigung nicht hat. Dabei braucht der Hunger und Appetit keineswegs gesteigert zu sein, ja es kann Akorie selbst mit Anorexie, Appetitlosigkeit einhergehn.

Wie schon hieraus hervorgeht, sind Polyphagie und Akorie keineswegs identisch; denn bei ersterer ist die Eßlust vermehrt, bei Akorie nicht; das Sättigungsgefühl stellt sich bei der Polyphagie, wenn auch spät, d. h. erst nach größeren Mengen von Nahrung, doch noch ein.

Akorie beobachtet man bei Hysterischen, bei Neurasthenikern, bei Psychosen sowie zuweilen bei Diabetikern und gelegentlich auch bei Ektasien. Individuell schwankt das Sättigungsgefühl schon normalerweise in großer Breite; d. h. die Menge der Speisen, die nötig sind, um dasselbe zu erzeugen, ist nicht nur bei den einzelnen, sondern auch bei einem und demselben Menschen zu verschiedenen Tageszeiten eine verschiedene. Beseitigung des Hungergefühls und Sättigungsgefühl sind keineswegs vollkommen identisch. Der normale Mensch spricht von einem Sättigungsgefühl erst bei einer gewissen Anfüllung des Magens. Das Hungergefühl kann trotz Leerseins des Magens fehlen, aber darum hat der Kranke noch keineswegs ein Sättigungsgefühl. Verlust des Sättigungsgefühles ist nicht identisch mit Hungergefühl. Es scheint mir darum nicht richtig, die Akorie, wie manche tun, schlechtweg als eine erhöhte Erregbarkeit des Hungerzentrums aufzufassen. Auch wenn das Hungergefühl gestillt ist, hat der Kranke noch keineswegs das Gefühl der völligen Sättigung. Nicht nach dem Hunger richtet sich bei den meisten Menschen die Menge der eingeführten Nahrung, sondern nach dem Appetit. Von vornherein hat darum die Annahme, daß der Verlust des Sättigungsgefühles auf einer herabgesetzten Sensibilität des Magens beruhe, manches für sich. Wenn dem so ist, so müßten solche Kranke auch gegen eine stärkere Auftreibung des Magens mit Luft, Kohlensäure oder Wasser nicht in der gleichen Weise mit unangenehmen subjektiven Empfindungen reagieren, wie dies in der Norm der Fall ist. Ob dem so ist, ist aber bisher nicht festgestellt. Ein eigenes Krankheitsbild gibt es nicht; das einzige Symptom ist, daß die Kranken nicht das Sättigungsgefühl, selbst nicht nach einer reichlichen Mahlzeit, haben. Sie haben darum nicht, wie der Gesunde, einen Maßstab für die ihnen nötige Menge von Nahrung, sondern sie sind bei Berechnung der nötigen Nahrungsmenge auf ihre Erfahrung aus gesunden Tagen angewiesen. Dazu gesellen sich, je nach der veranlassenden Ursache, bald allerlei neurasthenische, bald hysterische oder sonstige Symptome.

Die **Prognose** hängt von dem Grundleiden ab.

Die **Therapie** hat vor allem festzustellen, ob der Magen abnorm ausgedehnt ist. Wo dies der Fall ist, kommen die an früherer Stelle gegen die Atonie und Ektasie empfohlenen diätetischen Maßregeln und physikalischen Behandlungsmethoden in Anwendung. Immer aber muß das Grundleiden, die Hysterie, die Neurasthenie und dergleichen in erster Reihe bekämpft werden.

Anorexia nervosa.

Unter Anorexie versteht man die Herabsetzung oder völlige Aufhebung des Appetits, die sich in den höchsten Graden bis zum Widerwillen und Ekel gegen Speisen steigern kann. Selbstverständlich kommen hier nicht diejenigen Formen der Anorexie in Betracht, die mit materiellen Erkrankungen des Magens im Zusammenhang stehn. Auch diejenigen Formen müssen unberücksichtigt gelassen werden, wo die Kranken aus Furcht vor den mit der Nahrungszufuhr einhergehenden Beschwerden sich scheuen, etwas zu sich zu nehmen. Solche Kranke leiden ja nicht an Appetitmangel; nicht dieser ist der Grund der Verweigerung der Nahrungsaufnahme, sondern die Furcht vor den damit verbundenen Schmerzen. Allerdings kann bei längerer Dauer der Enthaltung sich sekundär Anorexie entwickeln. Hier kommen nur diejenigen Formen von Anorexie in Betracht, die unabhängig von anatomischen Erkrankungen des Magens auf rein nervösem Wege zu stande kommen.

Anorexia nervosa sieht man zuweilen bei sonst Gesunden nach einer plötzlichen, heftigen psychischen Erregung, nach deprimierenden Gemütsbewegungen auftreten; in Übereinstimmung damit stehn die früher erwähnten Beobachtungen **Bickels**, welcher bei Magenfistelhunden nach unlustbetonten psychischen Affekten die sonst bei Anblick des Futters sich einstellende Magensaftsekretion („psychischer Saft", „Appetitsaft", [**Pawlow**]) ausbleiben sah. Eine Schreckensnachricht kann auch bei einem Gesunden den Appetit sofort aufheben; ein ekelhafter Anblick bei Tisch, eine ekelhafte Speise, ein widerlicher Geruch vermag sofort Widerwillen gegen jegliche Nahrung zu erzeugen.

In andren Fällen sehen wir die Anorexie nicht als eine vorübergehende, sondern als eine länger dauernde Störung. Sie kommt vor bei Hysterischen, bei Neurasthenikern, bei gewissen Psychosen; häufiger sieht man sie bei Frauen als bei Männern, vorwiegend auf der Basis von Anämie und Chlorose. Auch bei Morphinisten, bei sehr starken Rauchern kommt Anorexie vor.

Leichtere Grade der Herabsetzung des Appetits sieht man häufig. Von diesen bis zu den höchsten, wo hochgradiger Widerwille gegen

jede Speise besteht, wo schon der Geruch und Anblick der Speisen den Kranken unangenehm ist oder selbst Brechneigung hervorruft, gibt es zahlreiche Übergangsformen. In manchen Fällen ist der Appetit nur herabgesetzt, nicht völlig aufgehoben; die Kranken nehmen dann wenigstens noch etwas Nahrung zu sich; aber schon nach wenigen Bissen stellt sich Widerwille ein. In andren Fällen haben die Kranken wohl keinen Appetit, aber sie sind doch noch im stande, wenn auch ohne Appetit, eine gewisse Menge von Nahrung zu sich zu nehmen. Eine derartige Anorexie kann oft lange Zeit andauern. Ich habe vor längerer Zeit eine Dame behandelt, die infolge von Anorexie allmählich immer weniger Nahrung zu sich genommen hatte; als ich sie zum erstenmal sah, bestand die Gesamtmenge der Nahrung, die ihr pro Tag noch beigebracht werden konnte, aus 2—4 Teelöffel Bouillon. Die Kranke war so schwach und hinfällig geworden, daß sie sich nicht mehr allein im Bette aufrichten konnte und man bereits alle Hoffnung auf Wiederherstellung aufgegeben hatte. Das Körpergewicht war auf 64 Pfund gesunken. Es gelang nur ganz allmählich, die Kranke zu etwas reichlicherer Nahrungsaufnahme zu bewegen; längere Zeit hindurch mußte die Nahrungszufuhr vorwiegend auf rektalem Wege erfolgen. Die Kranke genas schließlich vollständig, freilich dauerte es lange Zeit. Als ich sie zehn Monate später aus der Behandlung entließ, hatte sie ein Körpergewicht von 134 Pfund. Dies ein Beispiel, wo eine hochgradige Anorexie beinahe zum tödlichen Ausgang geführt hatte.

Die Diagnose setzt vor allem voraus, daß jede organische Erkrankung überhaupt, nicht bloß des Magens, ausgeschlossen werden kann. Selbstverständlich ist darum eine genaue Untersuchung aller Organe nötig, desgleichen auch eine solche der Magenfunktionen. In manchen Fällen ist erst eine längere und wiederholte Untersuchung im stande, die Frage, ob es sich um eine rein nervöse Form handelt oder ob der Anorexie eine sonstige versteckte Erkrankung, wie z. B. eine beginnende Tuberkulose, ein okkultes Carcinom zu Grunde liegt, zu entscheiden.

Was die Therapie betrifft, so ist in schweren, hartnäckigen Fällen ein Erfolg nur in einer geschlossenen Heilanstalt zu erwarten. Daß da, wo eine bestimmte schädliche Ursache, z. B. Mißbrauch von Morphium und Tabak, nachgewiesen werden kann, diese vorerst wegzuräumen ist, ist selbstverständlich. Wo die Ursache in Hysterie, Neurasthenie zu suchen ist, da muß gegen diese mit den bekannten Methoden angekämpft werden. Bei Anämie und Chlorose mag sofort mit einer Eisenkur begonnen werden. In leichteren Graden der Anorexie genügt oft der Wechsel des Aufenthaltsortes, unter Umständen der Aufenthalt an der See, um den gesunkenen Appetit zu heben. In schwereren Fällen,

da, wo die Ernährung in höherem Grade gelitten hat, kann nur eine systematische Kur in einer Heilanstalt zum Ziele führen. Amara, Stomachica, die vielfach empfohlen wurden, desgleichen Auswaschungen des Magens kann man versuchen; einen nennenswerten Erfolg habe ich, wenigstens in schwereren Fällen, davon nie beobachtet. Wo der Kranke absolut jede Nahrung verweigert, wo es auch auf suggestivem Wege nicht gelingt, ihn zur Nahrungsaufnahme zu bewegen, da nehme man das Nährklystier zu Hilfe; man kann ferner den Kranken mittels der Magensonde ernähren. Aber man muß anfänglich nur sehr kleine Mengen Nahrung einführen und ganz allmählich mit der Dosis steigen, da der der Nahrung lange entwöhnte Magen größere Mengen nicht zu fassen vermag und sonst leicht Beschwerden, Erbrechen und dergleichen eintreten. Fleiner empfiehlt, um den Rauminhalt des Magens zu vergrößern, zuerst durch die Sonde mehrmals nacheinander annähernd blutwarmes Wasser ein- und ausfließen zu lassen, um die zusammengeschrumpften Magenwände zu dehnen und erst nach dem Ablaufen des letzten Spülwassers eine entsprechende Nahrungsmenge langsam einlaufen zu lassen. Ich bin bisher ohne diese Methode zum Ziel gekommen; doch scheint sie mir immerhin empfehlenswert. Fleiner empfiehlt besonders Hafergrütze mit Milch. Auch künstliche Nährpräparate kann man der Milch oder Fleischbrühe zusetzen; ich möchte unter diesen am meisten das Plasmon empfehlen. Immer aber ist daran festzuhalten, daß man nur ganz allmählich mit der Dosis steigt. Daß solche Kranke beständig im Bette liegen müssen, ist selbstverständlich; in schwereren Fällen sind sie von selbst nicht im stande, außer Bett zu sein. Bei einem derartigen systematischen Vorgehn sieht man in der Regel nach kurzer Zeit, daß die Kranken von selbst wieder essen. Zweifelsohne wirkt es psychisch in hohem Grade günstig auf dieselben, sobald sie sehen, daß sie die eingeführte Nahrung vertragen. Das suggestive Moment spielt, wie in der Behandlung aller Neurosen, so auch hier die Hauptrolle.

* * *

In vorstehendem habe ich die einzelnen Arten der nervösen Funktionsstörungen des Magens auf sekretorischem, sensiblem und motorischem Gebiet geschildert. Bereits in der Einleitung und auch bei der Schilderung der einzelnen Formen habe ich darauf aufmerksam gemacht, daß es sich in den meisten Fällen nervöser Magenstörung nicht um eine einzelne, nur die Sekretion, Sensibilität oder Motilität betreffende Störung handelt, sondern daß in der Mehrzahl der Fälle eine Kombination verschiedenartiger Störungen vorkommt. Meist handelt es sich um eine kombinierte „polysymptomatische" (Boas) Gastroneurose. Wie der

Zusammenhang der einzelnen krankhaften Symptome ist, läßt sich in vielen, keineswegs aber in allen Fällen, mit Sicherheit entscheiden. Derartige kombinierte Neurosen bezeichnet man als nervöse Dyspepsie, als Neurasthenia gastrica.

Die nervöse Dyspepsie, Neurasthenia gastrica.

Mit dem Namen „nervöse Dyspepsie" hat Leube ursprünglich nur solche Formen einer nervösen Störung des Magens bezeichnet, bei welchen die Verdauung in zeitlicher und chemischer Beziehung an sich normal ist, bei welchen aber trotzdem die Patienten sich durch den Verdauungsprozeß in irgend einer auf die Beteiligung des Nervensystems direkt hindeutenden Weise belästigt fühlen. Diese Form würde demnach zunächst eine Sensibilitätsneurose darstellen. Indes ist einesteils selbst für die Leubeschen Beobachtungen keineswegs sichergestellt, daß die sekretorische Funktion des Magens in allen Fällen normal war, da, wie ich früher bereits betont habe, das Leersein des Magens sieben Stunden nach einer Probemahlzeit noch keineswegs jede Saftsekretionsstörung ausschließt, anderenteils waren auch in den Leubeschen Fällen die Beschwerden keineswegs ausschließlich auf die Sensibilität beschränkt. Heutzutage bezeichnet man mit dem Namen „nervöse Dyspepsie" allgemein ein kombiniertes Krankheitsbild. Letzteres kann natürlich in den einzelnen Fällen wechseln; immer aber treten sensible Beschwerden, allerlei lästige Empfindungen, Druck, Völle, Spannung, selbst Schmerzen in den Vordergrund; damit zugleich können Aufstoßen, Übelkeit, Sodbrennen, Erbrechen, Störungen der Saftsekretion, des Appetits und dergleichen einhergehn. Sekundär und reflektorisch können krankhafte Erscheinungen auch von seiten andrer Organe, Kopfschmerzen, Herzpalpitationen, Schlaflosigkeit, psychische Verstimmung und sonstige nervöse Erscheinungen auftreten. Immer aber fallen die Beschwerden mit der Verdauung, mit der Aufnahme der Nahrung zusammen; trotzdem jedoch zeigt sich, daß Qualität und Quantität der Nahrung nicht von wesentlichem Einfluß auf das Zustandekommen dieser Erscheinungen sind. Der Zustand, den wir heutzutage mit dem Namen „nervöse Dyspepsie" bezeichnen, stellt demnach eine kombinierte Magenneurose dar, bei der sensible, motorische und sekretorische Störungen neben- und miteinander vorkommen können; immer aber treten die subjektiven, die sensiblen Reizungserscheinungen in den Vordergrund.

Wenn von verschiedenen Seiten der von Leube eingeführte Ausdruck „nervöse Dyspepsie" für die von ihm zuerst beschriebene Form der Gastroneurose, bei der es sich im wesentlichen um sensible Störungen handelte, um deswillen beanstandet wurde, weil hier Störungen des

Chemismus und der Motilität fehlten, so fällt solches Bedenken bei dieser weiteren Ausdehnung des Begriffes der nervösen Dyspepsie von selbst hinweg. Übrigens scheint mir auch für die ursprüngliche Leubesche Form die Bezeichnung korrekt; denn Dyspepsie heißt doch nicht mehr, als gestörte, erschwerte Verdauung. Gestört und erschwert ist aber auch die Verdauung, wenn der Kranke dabei Schmerzen, Aufstoßen oder dergleichen Beschwerden hat und wenn damit allerlei sonstige unangenehme Sensationen einhergehn. Übrigens hat Leube selbst später den Begriff der nervösen Dyspepsie weiter ausgedehnt. Andre ziehen die Bezeichnung „Neurasthenia gastrica" vor.

Unter nervöser Dyspepsie verstehn wir also eine kombinierte Magenneurose, bei der allerdings subjektive Beschwerden, sensible Erscheinungen von seiten des Magens, niemals fehlen. Mit diesen können aber einhergehn und gehn häufig auch sekretorische und motorische Störungen einher. Aufstoßen, Erbrechen, peristaltische Unruhe, Pyloruskrampf sind nicht seltene Begleiterscheinungen der nervösen Dyspepsie. Ob diese letzteren stets erst die Folge der erhöhten Erregbarkeit der sensiblen Nerven sind, ist kaum mit Sicherheit zu entscheiden. Mir scheint es jedenfalls zu weit gegangen, wenn einzelne Autoren behaupten, der Begriff der nervösen Dyspepsie schließe Motilitätsstörungen vollständig aus, soweit sie nicht direkte Folge der erhöhten Sensibilität seien. Tatsächlich sind motorische Reizerscheinungen bei der nervösen Dyspepsie häufig zu beobachten; sie können fehlen, meistens aber sind solche vorhanden.

Die nervöse Dyspepsie kommt als ein scheinbar selbständiges Leiden vor, sie stellt dann eine scheinbar selbständige Neurose dar; sie kommt vor neben den Erscheinungen einer allgemeinen Nervosität, der Hysterie oder Neurasthenie; sie kann reflektorisch von andren Organen, insbesondere von den weiblichen Sexualorganen aus, ausgelöst werden. In allen diesen Fällen aber handelt es sich um eine erhöhte nervöse Reizbarkeit. Ob die nervöse Dyspepsie reflektorisch von den Sexualorganen aus ausgelöst wird oder ob sie bei einem durch sexuelle Exzesse oder durch geistige Überanstrengung neurasthenisch belasteten Individuum auftritt, immer handelt es sich um die gleiche abnorme Reizbarkeit der Magennerven. Nicht der verlagerte Uterus oder die Neurasthenie an sich ruft eine nervöse Dyspepsie hervor, sondern immer muß der Magen der Locus minoris resistentiae sein, damit physiologische Vorgänge, wie die normale Verdauung, subjektiv unangenehm oder selbst schmerzhaft empfunden werden, damit auf Reize, die sonst nur eine normale Saftsekretion, eine normale Motilität des Magens auslösen, eine abnorme Saftsekretion, krampfhafte Magenkontraktionen und dergleichen Erscheinungen mehr eintreten. Ob nebenher sonstige hysterische

oder neurasthenische Symptome existieren, ob nebenher ein Sexualleiden existiert, ist gleich. Eine hysterische Extremitätenlähmung, eine hysterische Stimmbandlähmung kann mit allerlei sonstigen hysterischen Erscheinungen einhergehn, sie kann aber auch für sich allein bestehn; darum hat sie in beiden Fällen doch die gleiche Bedeutung. Ein normaler gesunder Mensch wird nicht an nervöser Dyspepsie erkranken; immer muß eine gewisse nervöse Disposition die Grundlage bilden.

Diese Disposition kann angeboren sein, sie kann erworben sein durch erschöpfende Krankheiten, durch häufige psychische Aufregungen, durch geistige Überanstrengung, durch sexuelle Exzesse, durch den Mißbrauch von Alkohol, von Tabak und dergleichen. Auch schwere Infektionskrankheiten, wie Malaria, desgleichen lang dauernde chronische Erkrankungen, Anämie, Chlorose, können zu nervöser Dyspepsie führen.

Auffallend häufig gehn Verlagerungen der Baucheingeweide, speziell Gastro- und Nephroptose, mit nervös-dyspeptischen Erscheinungen einher; Stiller identifiziert geradezu die Enteroptose mit dem geläufigsten Typus der nervösen Dyspepsie, der Neurasthenia gastrica. Zu dem von ihm aufgestellten Typus „Asthenia universalis congenita" gehören die Symptome der nervösen Dyspepsie ebenso wie die Gastroptose; beide sind Teilerscheinungen der gleichen Konstitutionsanomalie. Überhaupt spielen bei der nervösen Dyspepsie konstitutionelle Momente, auch hereditäre Einflüsse, oft eine bedeutsame Rolle.

Nervöse Dyspepsie wird von den meisten als eine sehr häufige Störung bezeichnet. Meiner Meinung nach ist dem nicht ganz so. Recht oft habe ich Fälle gesehen, wo Kranke mit der Bezeichnung „nervöser Dyspepsie" von einem Arzte zum andren wanderten und wo sich letztere schließlich doch als eine organische Erkrankung erwies. Irrtümer sind auch bei sorgfältigster Untersuchung hier kaum ganz zu vermeiden. Nicht immer läßt sich eine direkte Ursache nachweisen.

Was das Krankheitsbild betrifft, so ist dasselbe ein äußerst wechselvolles, in gleicher Weise wie das Bild der Hysterie, der Neurasthenie. In manchen Fällen klagen die Kranken nur über allerlei unangenehme Sensationen nach dem Essen, über das Gefühl von Druck, Völle, Spannung, über Aufstoßen; in andren Fällen gesellen sich dazu Übelkeit, Aufstoßen, Brechneigung, verringerte Appetenz, zuweilen auch ein Gefühl von Unruhe im Magen. Manchmal kommt es zeitweise zum Erbrechen. Die genannten Beschwerden treten in der Regel nach dem Essen, oft schon sehr bald nachher, auf und erreichen ihr Ende erst mit der Austreibung der Ingesta. Dabei zeigt sich im Gegensatze zu andren Magenerkrankungen, daß keineswegs die Qualität und Quantität

der Speisen von wesentlichem Einfluß auf das Zustandekommen dieser Beschwerden ist; oft treten letztere schon nach ganz geringen Mengen einer leichtverdaulichen Nahrung auf, während zu andren Zeiten oft große Mengen einer schwerverdaulichen Kost gut vertragen werden. Solche Kranke können, wenn sie bei guter Stimmung sind, oft die schwerverdaulichsten Diners ohne Beschwerden mitmachen, während zu andren Zeiten, zu Zeiten psychischer Erregung, auch leichte Speisen allerlei Beschwerden auslösen. Dieser Wechsel der Beschwerden ist besonders charakteristisch gegenüber materiellen Erkrankungen.

Seltener geschieht es, daß auch bei leerem Magen Beschwerden auftreten. Boas spricht sogar von einer schmerzhaften Magenleere als einer besonderen Form der Magenneurosen. Derartige schmerzhafte Sensationen bei leerem, d. h. speisefreiem Magen beobachtet man vor allem in Fällen von Hypersekretion. Der im speisefreien Magen noch vorhandene saure Magensaft löst hier Schmerzen aus, wohl dadurch, daß er den Pylorus zu krampfhaften Kontraktionen veranlaßt. Aber auch bei absolut leerem Magen kommen solche Krämpfe vor; indes gehört das immerhin zu den besonderen Seltenheiten. Stets muß man hier an die Möglichkeit denken, daß es sich doch um ein materielles Magenleiden, um Erosionen oder dergleichen handelt.

Bezüglich der einzelnen Symptome bei nervöser Dyspepsie sei noch folgendes bemerkt. Dieselben wechseln in so großer Breite, daß es unmöglich ist, alle hier vorkommenden Variationen einzeln zu beschreiben. Vor allem treten die Schmerzen in den Vordergrund. Ihre Intensität wechselt sehr; bald handelt es sich nur um ein leichtes Unbehagen, um Druck, ein Gefühl von Völle in der Oberbauchgegend; bald um stärkere Beschwerden, starkes Unbehagen, selbst Schmerzen. Heftigere Schmerzen beobachtet man vor allem da, wo zugleich Hyperacidität besteht. Diese Beschwerden beginnen manchmal sofort mit der Einnahme der Mahlzeiten, manchmal auch später, und erreichen ihr Ende meist mit der Austreibung der Ingesta in den Darm. Objektiv ergibt sich äußerlich in der Oberbauchgegend nichts Abnormes; eigentliche umschriebene Schmerzpunkte werden in der Regel vermißt; wohl aber findet man bei dieser nervösen Hyperästhesie — als solche kann man ja dieses Symptom bezeichnen — wie Sticker[1]) gezeigt hat, häufig eine diffuse Druckempfindlichkeit der Magengegend, die sich genau an die Grenzen des Magens hält.

Aufstoßen wird häufig bei nervöser Dyspepsie beobachtet; oft ist es sogar sehr hartnäckig. Selten beobachtet man Sodbrennen; häufiger klagen die Kranken über Übelkeit, Brechneigung. Erbrechen kommt

---

[1]) l. c.

seltener vor. Doch gibt es auch Fälle, wie die früher mitgeteilten Beobachtungen v. Leydens zeigen, wo es zeitweise zu wiederholtem Erbrechen kommt. Solches wird insbesondere da öfter beobachtet, wo zugleich Hyperacidität oder Hypersekretion besteht.

Der Appetit ist sehr wechselnd, bald ist er gut, bald gesteigert, bald herabgesetzt, bald fehlt er ganz. Häufig wechselt er in kurzen Intervallen, zuweilen kommt es auch zu Heißhunger. Der Durst ist manchmal vermehrt, in andren Fällen nicht; die Zunge meistens rein.

Die Saftsekretion des Magens ist in der Mehrzahl der Fälle normal, in andren findet man Hyperacidität oder auch Subacidität. Die Motilität ist in der Mehrzahl der Fälle normal, wie das Leersein des Magens sieben Stunden nach Einnahme einer Probemahlzeit zeigt. Es kann sogar eine Hypermotilität bestehn, und in der Tat ist eine solche nicht so selten. Atonie des Magens wird nur selten beobachtet.

In der Regel sieht man aber bei nervöser Dyspepsie die Beschwerden nicht bloß auf den Magen beschränkt, sondern sie erstrecken sich nicht selten auch auf den Darm. Vielfach klagen die Kranken über Obstipation, seltener wechselt diese mit Durchfällen ab. Auch über allerlei abnorme Sensationen im Abdomen, insbesondere über Blähungen, wird vielfach geklagt. Dazu können sich noch verschiedene andre Erscheinungen gesellen, so Kopfschmerzen, Schwindel, psychische Verstimmung, Schlaflosigkeit, Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Herzpalpitationen und dergleichen mehr.

Was den Verlauf betrifft, so ist derselbe wohl stets ein langdauernder. Immer aber zeigt sich ein großer Wechsel der Erscheinungen, es kommen Zeiten, wo der Kranke sich längere Zeit hindurch relativ wohl fühlt, dann wieder Zeiten, wo über allerlei Beschwerden geklagt wird. Stets jedoch wechselt das Bild auch zu den Zeiten der Beschwerden; heute tritt diese, morgen jene Erscheinung in den Vordergrund; insbesondere beobachtet man einen wesentlichen Einfluß der Gemütsstimmung auf die Beschwerden. In heiterer Gesellschaft vergißt der Kranke seine Schmerzen; zu Hause sind solche Patienten für die Umgebung oft in hohem Grade unangenehm.

Das Allgemeinbefinden, der allgemeine Ernährungszustand steht oft in direktem Kontrast zu den vielen und mannigfaltigen Klagen der Kranken; auch darin liegt bis zu einem gewissen Grade eine Eigentümlichkeit dieser nervösen Dyspepsie. Allerdings kann bei langer Dauer da, wo die Appetenz daniederliegt, wo der Kranke viel an Schlaflosigkeit leidet, die Ernährung schließlich leiden; das sind aber Ausnahmen.

Die Diagnose kann nur aus dem Gesamtbilde, nicht aus einem einzelnen Symptome, auch nicht aus dem Resultate der Mageninhaltsuntersuchung, so wichtig letztere ist, gestellt werden. Für die nervöse

Natur der Erkrankung spricht es, wenn in kurzen Zwischenräumen ein wiederholter Wechsel in dem Verhalten der Saftsekretion und der Motilität beobachtet wird. Von Wichtigkeit ist ferner die relative Unabhängigkeit der Beschwerden von der Art der Nahrung; heute werden ganz schwere Speisen gut vertragen, morgen klagt der Kranke bei einer ganz leichten Speise über allerlei lokale und allgemeine Beschwerden. Vor allem wichtig ist auch der Einfluß, den die jeweilige Stimmung des Kranken, den die äußere Umgebung und sonstige Faktoren haben. Nicht selten sieht man auch einen scheinbar ganz unmotivierten Wechsel; der Kranke hat guten Appetit, guten Schlaf, dann tritt plötzlich wieder Verschlechterung ein, und so kann das Befinden in kurzen Zeiträumen oft vielfach wechseln. Weniger bedeutungsvoll erscheint mir das gleichzeitige Vorhandensein sonstiger nervöser, hysterischer oder neurasthenischer Symptome. Wohl ist richtig, daß man solche in der Mehrzahl der Fälle gleichzeitig nachweisen kann; aber das beweist noch nicht, daß die dyspeptischen Erscheinungen nervöser Natur sind. Auch ein materielles Magenleiden kann neben Hysterie und Neurasthenie bestehn.

Relativ leicht ist die Diagnose da, wo die Störungen sich ausschließlich auf sensiblem Gebiete bewegen, wo Saftsekretion und Motilität durchaus normal sind. Von vornherein sind ja damit alle diejenigen Magenerkrankungen ausgeschlossen, die mit solchen einhergehn. Etwas größere Schwierigkeiten ergeben sich da, wo auch die Saftsekretion und Motilität des Magens gestört ist. Verwechslungen sind möglich vor allem mit Ulcus, Carcinom und chronischer Gastritis. Von besonderer Wichtigkeit scheint mir zu sein, daß bei den letztgenannten Erkrankungen der Verlauf durchweg ein viel gleichmäßigerer ist als bei der nervösen Dyspepsie.

Wo die ausgesprochenen Symptome des Ulcus vorhanden sind, ist natürlich eine Verwechslung unmöglich. Aber auch wenn umschriebene Druckempfindlichkeit, Hämatemesis und sonstige Symptome fehlen, so zeigt sich doch beim Ulcus eine viel größere Abhängigkeit der Schmerzen von der Qualität der Nahrung als bei der nervösen Hyperacidität; auch tritt der Schmerz hier viel regelmäßiger zu einer bestimmten Verdauungsperiode auf als dort. Der Schmerz ist geringer bei reizloser flüssiger Kost, heftiger bei grober, reizender Nahrung. Erbrechen kommt beim Ulcus häufiger vor als bei der nervösen Dyspepsie, und tritt dann in annähernd gleicher Zeitperiode der Verdauung auf. Dabei ist beim Ulcus der Appetit an sich in der Regel gut und nur die Furcht vor den Schmerzen veranlaßt den Kranken zur Vorsicht. Auch sieht man beim Ulcus meist eine alsbaldige günstige Beeinflussung durch eine entsprechende Behandlung und Diät, während die nervöse Dyspepsie eine solche nicht zeigt. Der Nachweis einer Hyperchlor-

hydrie ist differentielldiagnostisch nicht zu verwerten, weil sie bei nervöser Dyspepsie ebenfalls vorkommt. Wohl aber dürfte das Fehlen von Hyperchlorhydrie mehr zu Gunsten der nervösen Natur der dyspeptischen Beschwerden sprechen; freilich ist auch damit ein Ulcus nicht unbedingt ausgeschlossen. In der weitaus größten Zahl der Fälle dürfte die Differentialdiagnose zwischen Ulcus und nervöser Dyspepsie, unter Berücksichtigung dieser Anhaltspunkte, keine besonderen Schwierigkeiten bieten. Jedoch ist man vielfach erst durch eine längere Beobachtung, unter wiederholter Heranziehung einer Mageninhaltsuntersuchung, im stande, eine sichere Entscheidung zu treffen.

Auch die Unterscheidung von einem Carcinom bietet manchmal Schwierigkeiten, freilich nicht in den späten Stadien, wo alle Symptome voll ausgeprägt sind. Wo kaffeesatzartiges Erbrechen, Fehlen der freien Salzsäure, Milchsäuregärung vorhanden sind, da wird man, selbst wenn kein Tumor fühlbar, zunächst an ein Carcinom denken. Aber es gibt auch Fälle von Carcinom, wo als erstes und einziges Symptom nur eine herabgesetzte peptische Kraft, respektive ein Fehlen der freien Salzsäure sich findet. Ein gleiches kommt aber auch bei nervöser Dyspepsie vor. Ob dabei nebenher nervöse oder neurasthenische Symptome bestehn, ist nicht entscheidend; auch bei einem Neurastheniker kann sich ein Carcinom entwickeln und gerade solche Fälle geben dann leicht zu diagnostischen Irrtümern Anlaß. An ein Carcinom wird man zunächst dann denken, wenn es sich um ein älteres Individuum handelt, wenn man hört, daß der Kranke bis vor wenigen Monaten gesund gewesen, daß sich danach zuerst leichte dyspeptische Erscheinungen eingestellt haben, die sich allmählich steigerten, wenn die Untersuchung eine allmählich immer stärkere Abnahme der HCl-Sekretion ergibt. Eine längere Beobachtung läßt hier wohl stets die Entscheidung treffen.

Weniger Schwierigkeiten dürfte die Unterscheidung von chronischer Gastritis bieten. Vielfach lassen sich bei letzterer direkte Schädlichkeiten nachweisen, die die Gastritis veranlaßt haben; der erbrochene oder ausgeheberte Mageninhalt zeigt fast stets verminderte HCl-Acidität und zugleich mehr oder minder reichliche Schleimbeimengung. Der Appetit ist herabgesetzt, der Kranke verträgt nur leichte Speisen, während nach schweren die Beschwerden sich sofort steigern. Näher hierauf einzugehn scheint mir unnötig. Bei sorgfältiger Abwägung aller Momente, zumal unter Zuhilfenahme einer wiederholten diagnostischen Ausheberung, dürften nervöse Dyspepsie und chronische Gastritis kaum je zur Verwechslung Anlaß geben.

Die Prognose der nervösen Dyspepsie ist insofern günstig, als sie kaum je das Leben gefährdet. Ich selbst habe bis jetzt keinen Fall beobachtet, der zum Tode führte; doch werden von andren, wie z. B.

von Fenwick, solche Fälle berichtet. Ungünstig ist die Prognose insofern, als sich das Leiden oft lange hinzieht und gerne rezidiviert.

Die Behandlung wird immer in erster Reihe die veranlassende Ursache berücksichtigen müssen. Bei Frauen ist man insbesondere geneigt, etwa bestehende Sexualleiden für die Entstehung der nervösen Dyspepsie verantwortlich zu machen. Man empfiehlt darum da, wo ein solches sich findet, zunächst dieses zu behandeln. Indes ist dies doch nur bis zu einer gewissen Grenze richtig. Dasselbe Sexualleiden geht in dem einen Falle mit nervöser Dyspepsie einher, in einem andren nicht. Dies hat seinen Grund in der individuellen Erregbarkeit des Nervensystems; bei dem einen besteht eine erhöhte Nervosität, so daß es leicht reflektorisch zu nervösen Störungen bald auf diesem, bald auf jenem Gebiete kommt, bei dem andren nicht. Eine lokale Behandlung des Sexualleidens kann momentan eine Besserung oder selbst Beseitigung dieser reflektorisch ausgelösten Beschwerden bewirken; aber da die nervöse Disposition bleibt, so treten leicht Rezidive auf. Immerhin mag da, wo ein ernsteres Sexualleiden besteht, dessen Beseitigung angestrebt werden; eine sichere und dauernde Heilung der nervösen Dyspepsie ist damit ebensowenig gesichert, wie die Heilung der Hysterie durch Beseitigung von Sexualleiden überhaupt. Es ist ein reflektorischer Auslösungspunkt gewisser nervöser Beschwerden damit hinweggeräumt, die nervöse Disposition besteht nach wie vor fort. So erklärt sich der oft momentane Erfolg nach gewissen operativen Eingriffen, so erklärt sich aber auch, daß trotzdem nicht selten Rezidive vorkommen.

Wo geistige Überanstrengung, wo geschäftliche Sorgen und Aufregungen, wo unregelmäßige Lebensweise, wo Exzesse in venere, Mißbrauch von Alkohol und Tabak eine Schädigung und Schwäche des Nervensystems veranlaßt haben, da muß der Arzt mit Strenge darauf bestehn, daß derartige Schädlichkeiten so weit als irgend tunlich fernerhin gemieden werden. In manchen, zumal leichteren Fällen genügt schon dies, eine wesentliche Besserung zu erzielen. Besonders wo geistige Überanstrengung und geschäftliche Sorgen sowie unregelmäßige Lebensweise, hohe gesellschaftliche Ansprüche diese Erschöpfung des Nervensystems und damit die nervöse Dyspepsie veranlaßt haben, sieht man nicht selten, daß eine mehrwöchentliche Ausspannung, ein Aufenthalt auf dem Lande oder an der See bereits eine wesentliche Besserung bewirken. Aber mit der Rückkehr in die alten Verhältnisse kehren auch die alten Beschwerden, und oft in verstärktem Maße, wieder. Hier gilt es, dauernd günstige und geordnete Verhältnisse herzustellen. Wie das zu machen, läßt sich kaum in Worten ausdrücken. Je größer das Vertrauen zum Arzte, um so leichter wird es ihm gelingen, das Ziel zu erreichen. Zur Unterstützung, zur Kräftigung des Nervensystems kön-

nen zahlreiche Methoden herangezogen werden; ich erwähne nur die verschiedenen hydriatischen Prozeduren, die Massage, die elektrische Behandlung, die allgemeine Faradisation. Wichtiger als all das ist die psychische Behandlung. Wenn irgendwo der persönliche Einfluß des Arztes von grundlegender Bedeutung, so ist er es hier. Bloß der Arzt wird Erfolge erzielen, der das volle Vertrauen des Kranken genießt, der aber zugleich mit der Sicherheit auftritt, die nur das Bewußtsein der vollen Verantwortung einerseits, wie auch der Sicherheit des Erfolges bei unbedingter Fügsamkeit gegenüber den ärztlichen Anordnungen anderseits gibt.

Was die Diät betrifft, so gibt es keine besonderen Kostschemata. Der Kranke muß lernen zu essen, sich richtig zu nähren. Man verordne eine kräftigende Nahrung und vermeide eine solche, die mehr reizt als nährt; manchmal mag selbst eine Mastkur am Platze sein. Vorübergehend kann in sehr hochgradigen Fällen gleichzeitiger Anorexie bei herabgekommenen Individuen sogar eine künstliche Ernährung mit der Sonde notwendig werden; doch sind dies ganz seltene Ausnahmefälle. Wo Milch gut vertragen wird, da mag man von ihr in Fällen herabgesetzter Ernährung reichlich Gebrauch machen. Medikamente können durch einzelne Symptome erforderlich werden, aber nicht durch die nervöse Dyspepsie an sich. Ihre Indikationen sind darum die gleichen wie bei andren Magenaffektionen bei den gleichen Erscheinungen. So werden unter Umständen Stomachica, bei gleichzeitiger Hyperchlorhydrie alkalische Mittel und dergleichen mit Vorteil angewendet. Eine Lokalbehandlung des Magens mit physikalischen Methoden kann zuweilen, wohl auf suggestivem Wege, Nutzen bringen; es gilt das von den Magenspülungen, den Magenduschen, der direkten Gastrofaradisation u. s. f. Besonders vorteilhaft hat sich uns neuerdings in mehreren besonders hartnäckigen Fällen die Anwendung von F. B. Turcks[1]) „Gyromele" erwiesen.

Daß man für regelmäßigen Stuhl sorgen muß, ist selbstverständlich. In dem einen Falle mag Massage, in einem andren der Irrigator das geeignetere Mittel sein. Auf alle Details kann hier nicht eingegangen werden. Karlsbader oder Marienbader Brunnenkuren wirken erfahrungsgemäß eher nachteilig; bald mögen Eisen-, bald Seebäder, bald Gebirgsaufenthalt oder eine Kaltwasserkur mehr am Platze sein. Nicht die nervöse Dyspepsie als solche entscheidet hier, sondern das Allgemeinbefinden, der Kräftezustand und weitere Faktoren. Allgemeine Regeln lassen sich nicht aufstellen. Nur wer zu individualisieren versteht, wer alle Verhältnisse sorgfältig abwägt, wird das Richtige treffen.

[1]) Journal Americ. Med. Assoc. 1901.

Über Störungen der Magentätigkeit bei anderweitigen Krankheitszuständen.

In den vorstehenden Kapiteln haben wir die einzelnen Magenerkrankungen besprochen. Wiederholt haben wir dabei auch der Beziehungen gewisser Allgemein- und Organerkrankungen zu Störungen der Magentätigkeit Erwähnung getan. An sich ist es ja leicht verständlich, daß bei den verschiedenartigsten Erkrankungen die Magentätigkeit bald früher, bald später in Mitleidenschaft gezogen wird. Alle Erkrankungsformen, die sekundär eine Rückwirkung auf den Magen ausüben, einzeln zu besprechen, würde selbstverständlich zu weit führen. Hier sollen nur diejenigen Störungen und Krankheitsformen, bei denen die Störungen der Magentätigkeit stärker in den Vordergrund treten und die in den bisherigen Abschnitten noch keine speziellere Berücksichtigung gefunden haben, einer kurzen Besprechung unterzogen werden.

Das Verhalten der Magentätigkeit in fieberhaften Krankheiten.

Bei fieberhaften Krankheiten ist die Tätigkeit der Verdauungsorgane fast stets in Mitleidenschaft gezogen. So ist die Speichelsekretion für gewöhnlich vermindert, der Appetit liegt danieder und auch die Magenfunktionen sind mehr oder minder beeinträchtigt. Freilich darf man daraus, daß im Fieber die Appetenz daniederliegt, noch nicht ohne weiteres auf eine Störung der Magenfunktionen selbst schließen. Der gesunde Mensch führt im allgemeinen so viel Nahrung ein, daß das Nahrungsbedürfnis des Organismus gedeckt wird. Unter normalen Verhältnissen ist in der Appetenz der Regulator des Nahrungsbedürfnisses gegeben. Aber dieser Regulator kann in verschiedenartiger Weise gestört werden. Wie wir gesehen haben, ist er bei den meisten genuinen Magenkrankheiten alteriert. Auch im Fieber läßt dieser Regulator im Stich, der Fieberkranke leidet fast durchweg an einer mehr oder minder beträchtlichen Herabsetzung seines Appetits. So führt er weniger Nahrung ein, als dem Verbrauche entspricht; der Organismus muß darum von seiner eigenen Körpersubstanz verbrennen und der Fiebernde magert ab.

Ob dieser Herabsetzung des Nahrungsbedürfnisses in fieberhaften Krankheiten zugleich Störungen der Magenfunktionen zu grunde liegen, läßt sich von vornherein nicht sagen. Diese Frage hat aber nicht nur

ein theoretisches, sondern auch ein praktisches Interesse. So wird, um nur an eines zu erinnern, die Art der Ernährung in fieberhaften Krankheiten nicht zum geringsten Teile von dem Verhalten der Saftsekretion wie der motorischen Tätigkeit des Magens vorgeschrieben.

Wie die Funktionen des Magens im Fieber sich verhalten, ist erst in den letzten Jahrzehnten genauer studiert worden. Die ersten Untersuchungen nach dieser Richtung hin hat Manassein[1]) angestellt. Freilich betrafen diese nur Tierversuche; bei denselben ergab sich, daß der Magensaft fiebernder Hunde erst nach Zusatz von Salzsäure so kräftig verdaute wie der gesunder Tiere. Viel wichtiger sind natürlich die Beobachtungen an fiebernden Menschen, wie solche zuerst Uffelmann[2]) anstellte; er fand dabei bald eine Verminderung, bald eine Vermehrung der Salzsäure. Dagegen vermißte van den Velden[3]) bei einem Typhösen mit Gastrektasie, dessen Magensaft vor der Erkrankung stets freie Salzsäure enthalten hatte, dieselbe nicht nur während der Dauer des fieberhaften Prozesses, sondern auch noch während der ganzen ersten fieberfreien Woche.

Wechselnde Resultate erhielt Sassezki[4]), der an neun fiebernden Kranken seine Untersuchungen anstellte. Nicht bei allen fand er den quantitativen Gehalt an verdauender Säure vermindert; wohl aber ergab sich allemal dann ein Mangel an verdauender Säure, wenn die fiebernden Patienten an Dyspepsie litten.

Diesen Untersuchungen schließen sich zeitlich die an meiner Klinik an einem Typhuskranken von Edinger[5]) angestellten an, welche zeigten, daß auch während hoher oder doch vorübergehend hoher Temperaturen sich freie Salzsäure im Magensaft nachweisen läßt. Freilich war in diesem Falle keine quantitative Säurebestimmung vorgenommen, sondern nur auf das Vorhandensein von freier Salzsäure geachtet worden.

Zu etwas abweichenden Ergebnissen führten die von Gluzinski[6]) mitgeteilten Untersuchungen Wolframs, die sich fast durchwegs auf akute Infektionskrankheiten bezogen; nur in zwei Fällen handelte es sich um chronische fieberhafte Erkrankungen. Bei den akuten Infektionskrankheiten enthielt der Magensaft während der ganzen Dauer des Fiebers (mit Ausnahme des Endstadiums beim Abdominaltyphus) keine

---

[1]) Virchows Archiv. Bd. LV.

[2]) Die Diät in akut fieberhaften Krankheiten. 1887. — Beobachtungen an einem gastrotomierten Knaben. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XX.

[3]) Berliner klin. Wochenschrift. 1877.

[4]) St. Petersburger medizinische Wochenschrift. 1879.

[5]) Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XXIX.

[6]) Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XLII.

Salzsäure und hatte keine Verdauungskraft; wohl aber verdaute er bei Zusatz eines entsprechenden Quantums von Salzsäure; er enthielt also noch Pepsin. Dagegen stellte sich mit dem Aufhören des Fiebers oder etwas später wieder ein gut verdauender Magensaft ein. Im Gegensatze hierzu fand sich bei den chronischen fieberhaften Krankheiten auch während des Fiebers ein normal verdauender Magensaft. Gluzinski meint darum, unter gleichen Umständen werde das Verhalten des Magensaftes in fieberhaften Krankheiten nicht so sehr durch die erhöhte Temperatur, als durch die Art der Infektion beeinflußt. Daß dieser Befund indes keine ausnahmslose Regel darstellt, zeigen schon die oben angeführten Untersuchungen Edingers und Sassezkis. Immerhin dürfte als Norm gelten, daß bei akut febrilen Infektionskrankheiten die Salzsäureproduktion häufiger herabgesetzt als normal ist; dagegen scheint die Pepsinabscheidung in der Regel nicht wesentlich alteriert zu sein.

Noch wechselnder als bei akuten febrilen Krankheiten waren die Resultate bei chronischen Fällen. Bald fand man hierbei normale, bald herabgesetzte Salzsäurewerte. Ein bestimmtes gesetzmäßiges Verhalten hat sich bei den bisherigen Untersuchungen nicht feststellen lassen. Keineswegs selten hat man trotz relativ hohen Fiebers normale HCl-Werte und gute peptische Kraft beobachtet.

Aber auch für die einzelne Erkrankungsform haben sich keine einheitlichen Resultate ergeben. So fand, um beispielsweise die Lungentuberkulose zu erwähnen, Schetty[1]) in allen, sowohl fieberlosen als fieberhaften Fällen, die Salzsäureproduktion morgens nicht vermindert, bei einzelnen sogar erhöht. Auch ließ sich keine Abhängigkeit der motorischen Tätigkeit des Magens weder vom Fieber noch von der Intensität oder Dauer des Prozesses nachweisen. Dagegen vermißte Rosenthal[2]) an einigen Phthisikern, die keine subjektiven dyspeptischen Beschwerden, aber mehr oder minder starke Fieberbewegungen zeigten, konstant die freie Salzsäure, ebenso neuerdings Faber[3]).

Entscheidend, weil mit allen Kautelen und nach den jetzt allgemein üblichen Methoden vorgenommen, scheinen mir die Untersuchungen, die Hildebrandt[4]) vor längerer Zeit in meiner Klinik anstellte. Dieselben bezogen sich fast durchwegs auf vorgeschrittene Fälle von Tuberkulose. Scheinbar waren auch hier die Resultate sehr wechselnd; bei einigen Kranken ließ sich stets, bei andren niemals freie Salzsäure nachweisen, bei wieder andren wurde sie bald gefunden, bald vermißt.

[1]) Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XLIV.
[2]) Berliner klin. Wochenschrift. 1888, Nr. 45.
[3]) Hospitalstidende 1905, Nr. 48.
[4]) Deutsche med. Wochenschrift. 1889, Nr. 15.

Die genauere Beobachtung ergab indes doch ein gesetzmäßiges Verhalten. So zeigte sich, daß die erstgenannten Fälle mit freier Salzsäure fieberlos waren, die zweitgenannten kontinuierliches Fieber hatten. Dagegen ergab sich, daß da, wo das Verhalten der Salzsäure ein wechselndes war, die Abwesenheit der freien Salzsäure fast stets mit den höheren Abendtemperaturen zusammenfiel, daß dagegen bei niedrigen abendlichen Temperaturen freie HCl in der Regel vorhanden war. Sprach schon dieses unmittelbare Zusammentreffen von Fieber und Abnahme der HCl-Abscheidung dafür, daß die Temperaturerhöhung als solche und nicht eine etwaige Exazerbation des Krankheitsprozesses die HCl-Abscheidung beeinflußte, so wurde dies weiterhin dadurch bestätigt, daß in diesen Fällen mit der durch Antipyrin erzeugten Entfieberung auch die freie Salzsäure wieder auftrat. Gewiß dürfen die Resultate dieser Beobachtungen nicht ohne weiteres auf das Fieber im allgemeinen, auf jede fieberhafte Erkrankung übertragen werden. Immerhin zeigen sie, daß die Sekretion des Magensaftes wie die andrer Verdauungssäfte durch das Fieber unter Umständen eine Verminderung erfährt.

Daß die einzelnen fieberhaften Krankheiten, ja auch die einzelnen Fälle sich gegenüber der schädigenden Wirkung des Fiebers verschieden verhalten, daß es in dem einen Falle leichter, in einem andren schwerer zu einer derartigen Schädigung kommt, ist von vornherein zu erwarten und geht auch aus den oben mitgeteilten Resultaten der einzelnen Beobachter hervor. Immerhin dürfte als feststehend betrachtet werden, daß das Fieber im allgemeinen eine depressive Wirkung auf die Verdauungssäfte auszuüben vermag.

Eine andre Frage ist, wie diese Sekretionsabnahme zu stande kommt. Am nächsten liegt es, an eine durch das Fieber als solches herabgesetzte Sekretionsenergie zu denken; zu Gunsten dieser Annahme scheint auch der Umstand zu sprechen, daß es wiederholt gelang, bei Fiebernden deutliche Salzsäurereaktionen zu erhalten, wenn mit der Nahrung zugleich scharfe Gewürze, sehr viel Pfeffer und Salz gereicht wurden (v. Noorden[1]). Noch klarer erscheinen diese Verhältnisse im Lichte der neuen physiologischen Forschungen. Bekanntlich hat Pawlow mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß der Appetit ein mächtiges Anregungsmittel für die Saftsekretion darstellt; ebenso wird durch Erregung der Geschmacksnerven die Saftabscheidung angeregt. Im Fieber liegt nun der Appetit meist völlig danieder, aber auch der Geschmackssinn ist infolge der meist stark belegten Zunge beeinträchtigt; es kommen somit wichtige sekretorische Impulse in Wegfall. Dies gilt ganz besonders für die akuten Fieber; bei chronisch-fieberhaften Zuständen

[1]) Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1893.

mag wohl eine allmähliche Anpassung an das Fieber erfolgen; lehrt doch die tägliche ärztliche Erfahrung, daß der Allgemeinzustand des Tuberkulösen selbst durch sehr hohe Temperatursteigerung nicht annähernd in dem Maße nachteilig beeinflußt wird, wie der des an einer akuten Infektionskrankheit Leidenden. Immerhin sieht man, wie die Untersuchungen Hildebrandts gezeigt haben, oft genug auch bei Phthisikern eine Verminderung der Saftabscheidung im Fieber, ein Wiederauftreten derselben bei spontanem oder medikamentös erzwungenem Temperaturabfall; es liegt gewiß nahe, diese Wiederkehr der Sekretion mit der Wiederkehr des Appetits nach Entfieberung in Zusammenhang zu bringen. Wie weit hier noch eine primäre Schädigung der Sekretionsenergie an sich mitspielt, läßt sich vorderhand nicht mit Sicherheit entscheiden.

Was die motorische Funktion des Magens betrifft, so scheint dieselbe im Fieber im allgemeinen weniger zu leiden als die sekretorische. In den meisten Fällen, die ich untersucht habe, habe ich eine wesentliche Verlängerung der Digestionsdauer nicht beobachtet; dies stimmt auch mit den Erfahrungen andrer Beobachter, so Immermanns[1]), v. Noordens[2]) u. a., überein. Nur Traina[3]) nimmt eine Abnahme der motorischen Magentätigkeit im Fieber, bedingt durch verminderte Erregbarkeit der Ganglienzellen in der Magenwand, an.

Das Verhalten der Magentätigkeit bei Anämie und Chlorose.

Anämie und Chlorose sind zu trennende Begriffe. Die Chlorose ist eine selbständige Krankheitsform, deren Wesen und letzter Entstehungsgrund noch unklar ist, wobei es sich aber im wesentlichen um eine mangelhafte Bildung von Hämoglobin aus bis jetzt unbekannten Ursachen handeln dürfte. Der Anämie dagegen liegen direkte Schädigungen, profuse Blutverluste, den Blutzerfall beschleunigende oder sonstige die Blutmenge herabsetzende Momente zu Grunde. Die Ursachen der Anämie sind gekannt, wenn sie auch nicht in jedem Falle ohne weiteres nachweisbar sind; der letzte Grund der Chlorose ist unklar. Auch die Chlorose führt zu Anämie, zu Blutarmut, aber keineswegs stellt jede Anämie eine Chlorose dar.

Wenn ich hier an diese Unterschiede erinnere, so tue ich das, weil man vielfach die Resultate von Tierexperimenten, wobei man die Tiere anämisch machte, schlechtweg auch auf die Chlorose übertrug; die hierbei gefundenen Störungen der Magentätigkeit hat man ebenfalls ohne weiteres als für die Chlorose gültig betrachtet. Das ist nicht be-

[1]) Verhandlungen des VII. Kongresses für innere Medizin. 1889, S. 219.
[2]) Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1893.
[3]) Archivio di farmacologia i therapia. 1900.

rechtigt. Ob die Verdauungsorgane bei beiden in gleicher Weise geschädigt sind oder ob sie sich verschieden verhalten, kann nicht das Tierexperiment, sondern nur die direkte Untersuchung am Menschen entscheiden.

Verdauungsbeschwerden der verschiedensten Art kommen sowohl bei Anämie wie Chlorose recht häufig vor. Aber warum solche in manchen Fällen gänzlich fehlen, während sie in andren eine vorübergehende und unwesentliche Klage bilden und in einer dritten Gruppe von Fällen in den Vordergrund treten, ist unklar. Freilich darf man nicht übersehen, daß die Diagnose Chlorose und Anämie keineswegs stets genau auseinandergehalten wird. Wirft man, wie das vielfach geschehen, alle Anämien und Chlorosen in einen Topf zusammen und stellt nun statistisch fest, wie oft die Saftsekretion erhöht, wie oft sie normal oder herabgesetzt ist, so muß man natürlich ein sehr wechselndes Verhalten finden. Aber auch wenn man Anämien und Chlorosen scharf trennt, so können dennoch verschiedene Resultate sich ergeben. So zeigt sich da, wo die Anämie die direkte Folge eines schweren Blutverlustes bei einem vorher Gesunden ist, die Magensaftsekretion keineswegs in gleichem Sinne verändert wie da, wo die Anämie neben und mit einer langdauernden schweren Kachexie einhergeht. Dies zur Erklärung der scheinbar sich widersprechenden Resultate der einzelnen Autoren.

Subjektive Magenbeschwerden in Form von Hyperästhesie, mehr oder weniger heftigen Magenschmerzen, ja eigentlichen Cardialgien, findet man bei Chlorose wie bei Anämie nicht selten. Sie treten häufiger nach dem Essen als im nüchternen Zustande auf, und zwar bald anfallsweise in unregelmäßigen Intervallen, bald regelmäßig längere Zeit hindurch.

Der Grund dieser Schmerzen kann ein sehr verschiedener sein; bald handelt es sich um eine rein nervöse Hyperästhesie, in andren Fällen hat der Schmerz seinen Grund in der insbesondere bei Chlorotischen nicht seltenen Hyperchlorhydrie, die zu krampfartigen Kontraktionen des Magens Anlaß gibt. In wieder andren Fällen mögen hämorrhagische Erosionen oder ein latentes Ulcus die Ursache sein. Endlich mag auch in manchen Fällen der Grund in einer Lageanomalie, in einer Senkrechtstellung des Magens, wie solche bei Mädchen und Frauen so häufig vorkommen, gelegen sein. Bei etwas stärkerer Anfüllung des Magens kann es dann gelegentlich zu einer Abknickung des Pylorusteils und so zu selbst heftigen Cardialgien kommen. Daß man sich vor Verwechslungen mit Schmerzen in andren Abschnitten des Darmtraktus, besonders im Querdarm, mit Darmkolik sicherstellen muß, braucht kaum besonders erwähnt zu werden. Tatsächlich geben Darmkoliken nicht ganz selten Anlaß zu Verwechslung mit Cardialgie.

Welches der genannten Momente die Beschwerden auslöst, kann nur eine genaue Untersuchung entscheiden, die natürlich nicht bloß die Saftsekretion, sondern auch die Lage, Form, Ausdehnung des Magens sowie seine motorische Tätigkeit berücksichtigen muß.

Aber nicht bloß eigentlichen Schmerzen begegnet man bei Chlorotischen und Anämischen; vielfach klagen die Kranken auch über Appetitlosigkeit, andre leiden an sehr wechselndem Appetit, manche haben besonderes Verlangen nach sauren Speisen oder umgekehrt nach säurebindenden Stoffen. Ob diese und weitere Klagen bloß subjektive Beschwerden darstellen oder ob ihnen irgend welche nachweisbare Basis zu Grunde liegt, kann nur eine sorgfältige Untersuchung entscheiden. Aber auch wenn keine anatomische Veränderung und keine Anomalie der sekretorischen und sonstigen Funktionen des Magens nachgewiesen werden kann, so ist damit noch keineswegs erwiesen, daß diese Erscheinungen direkte Folge der Chlorose sind. Wie sie zusammenhängen, kann nur eine längere Beobachtung entscheiden. Daß bei Chlorotischen und Anämischen auch das Nervensystem oft in Mitleidenschaft gezogen wird, darf kaum befremden; Grawitz[1]) faßt sogar die Chlorose direkt als eine Neurose auf. So mag in manchen Fällen mit dem Krankheitsbilde der Anämie und Chlorose sich das einer nervösen Dyspepsie kombinieren. Immer aber wird nur eine äußerst sorgfältige Untersuchung die Frage nach dem Zusammenhange und der Bedeutung dieser letztgenannten Erscheinungen entscheiden lassen.

Schon mit Rücksicht auf die bei Chlorose und Anämie nicht selten daniederliegende Appetenz, sowie mit Rücksicht auf die einzuleitende Ernährungsweise scheint die Frage, wie Saftsekretion und Salzsäureabscheidung sich hier verhalten, von Bedeutung.

Viele Autoren haben ohne weiteres die von Manassein[2]) zuerst konstatierte Tatsache, daß bei anämisierten Tieren die Salzsäureproduktion des Magens beträchtlich absinkt, auch auf den Menschen angewandt und darum schlechtweg gefolgert, daß bei Chlorose und Anämie die HCl-Abscheidung verringert sei. Ja man ging so weit und geht zum Teil noch so weit, auf diese Experimente hin Chlorotischen ohne weitere Prüfung der Magensaftsekretion Salzsäure zu verordnen.

Bei aller Achtung vor dem Tierexperiment muß ich entschieden gegen eine derartige Übertragung von tierexperimentellen Resultaten auf pathologische Zustände des Menschen, zumal in therapeutischer Beziehung, Einsprache erheben, besonders wenn es, wie hier, ein leichtes ist, diese Frage am kranken Menschen selbst zu entscheiden.

---

[1]) Klin. Pathologie des Blutes. Berlin 1902.

[2]) Virchows Archiv. Bd. LV.

Halten wir uns zunächst an die Chlorose. Ich glaube zuerst darauf aufmerksam gemacht zu haben, daß, entgegen der bis dahin fast allgemein gültigen Anschauung von der verringerten HCl-Abscheidung bei Chlorose, hier oft auffallend hohe HCl-Werte vorkommen. Ich verweise außer auf meine eigenen Mitteilungen auf die Arbeiten meiner Schüler Grüne[1]) und Oswald[2]).

Wie nicht anders zu erwarten stand, fanden diese Angaben bald Widerspruch. So berichteten, um nur einige Autoren zu erwähnen, Ritter und Hirsch[3]) über je zwei Fälle von Chlorose und Anämie. Bei allen ergab sich eine Verminderung der HCl, stärker bei den einfachen Anämien als bei den Chlorosen. Um so beachtenswerter erscheinen die aus der gleichen Klinik (Leube) stammende spätere Mitteilung Schätzells[4]), der unter 30 Fällen von Chlorose 22 mal Superacidität fand, und die jüngst veröffentlichten Beobachtungen Arneths[5]), der gleichfalls in der Mehrzahl der Fälle von Chlorose Hyperacidität feststellen konnte. Die Untersuchungen Arneths sind auch um deswillen für die vorliegende Frage von besonderem Wert, weil in einem Drittel der Fälle sich mit der Besserung des Blutbefundes ein meist sehr beträchtliches Fallen der Säurewerte konstatieren ließ.

Alle Angaben der Autoren, die sich in dieser Frage geäußert haben, einzeln aufzuzählen, würde zu weit führen. Vielfach sind die Untersuchungen nicht nach den sonst üblichen Methoden der Saftsekretionsprüfung angestellt worden, vielfach hat man Anämie und Chlorose zusammengeworfen; fast durchwegs fehlen ferner genauere Angaben über das Verhalten der motorischen Tätigkeit des Magens u. dgl. m. Daß unter diesen Fällen auch manche sein mögen, die nicht als echte Chlorosen bezeichnet werden können, ist wohl kaum zu bezweifeln. Nur ganz reine und unkomplizierte Fälle von Chlorose dürften aber zur Entscheidung dieser Frage zu verwenden sein. Die Anämien müssen von vornherein ausgeschlossen werden, da sie nicht wie die Chlorose eine Krankheit sui generis darstellen; ihre Bedeutung kann im einzelnen Falle eine sehr verschiedene sein. Schon von vornherein ist darum hier ein größerer Wechsel in dem Verhalten der Saftabscheidung zu erwarten.

Um aber wieder auf die Chlorose zurückzukommen, so kann jedenfalls als sicherstehend gelten, daß hier von einem Salzsäuremangel, wie man früher angenommen hatte, in der Regel keine Rede sein kann. Ich habe in den weitaus meisten Fällen von reiner Chlorose Hyperacidität

---

1) Inaugural-Dissertation. Gießen 1890.
2) Münchner med. Wochenschrift. 1894.
3) Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XIII.
4) Inaugural-Dissertation. Würzburg 1892.
5) Deutsche med. Wochenschrift. 1906, Nr. 17.

gefunden; worin der Grund mancher abweichenden Resultate von andren Beobachtern gelegen, vermag ich mangels genügender Details der einzelnen Fälle nicht zu entscheiden. Keinesfalls aber dürfte die bei Chlorose früher übliche Ordination von Salzsäure sowie sonstiger die Saftsekretion anregender Mittel in der Regel am Platze sein.

Wechselnd sind die Befunde bei Anämie. Von vornherein ist das kaum anders zu erwarten. Anämie ist eine Folgeerscheinung, die den verschiedenartigsten Erkrankungen sich anschließen kann. Bald sehen wir hier normale, bald verminderte, seltener gesteigerte HCl-Abscheidung. Weitaus am häufigsten — bei schweren Formen sogar ausnahmslos — fanden wir bei Anämien herabgesetzte Saftsekretion respektive HCl-Produktion. Wie die Achylia gastrica mit der Anämie in Zusammenhang steht, ist eine noch offene Frage. Diesbezüglich sei auf den Abschnitt Achylia gastrica verwiesen.

Was die motorische Funktion des Magens betrifft, so ist diese nach meinen Beobachtungen in fast allen Fällen von Chlorose und auch bei den meisten Fällen von Anämie ungestört, nicht selten sogar erhöht.

Danach kann als Regel betrachtet werden, daß bei einfacher Chlorose die sekretorische und motorische Tätigkeit des Magens in der Regel keine Abweichung nach unten, im Gegenteil viel häufiger eine Steigerung erfährt. Trotzdem können Erscheinungen von Dyspepsie bestehn. Die Klagen der Kranken stehn nicht selten mit der Leistungsfähigkeit des Magens in direktem Widerspruch. In solchen Fällen kann darum dem Magen eine häufigere, wenn auch nicht zu voluminöse Nahrungszufuhr zugemutet werden. Nicht so selten zeigt sich, daß dann die Beschwerden rasch schwinden, daß die Kranken sich bald erholen, während die Beschwerden bei allzu starker Schonung des Magens unverändert fortbestehn. In andren und keineswegs seltenen Fällen von Chlorose aber sehen wir Lageanomalien des Magens, Gastroptose. Von Meinert[1]) ist die Gastroptose sogar als Ursache der Chlorose angesprochen worden; diese Ansicht hat jedoch bald von Leo[2]) Widerspruch erfahren und ist neuerdings auch durch die Untersuchungen Rostoskis[3]) widerlegt worden, der nur in 26% aller untersuchten Fälle von Chlorose Gastroptose feststellen konnte. Es gelingt ja auch meist, die Chlorose zur Heilung zu bringen, ohne daß bei bestehender Gastroptose der Magen seine abnorme Lage ändert. Nach Leo soll dem Magen der Chlorotischen eine besondere Dehnbarkeit zukommen; wir haben uns jedoch von dem Bestehn einer solchen nicht überzeugen können.

---

1) Zentralblatt für innere Medizin. 1896.
2) Deutsche med. Wochenschrift. 1896.
3) Münchner med. Wochenschrift. 1900.

Anders verhält sich, wie oben bereits erwähnt, der Magen bei vielen Formen der Anämie. Meist findet sich hier herabgesetzte Saftsekretion, zuweilen, namentlich in leichteren Fällen, auch normale Acidität. Mehr noch als bei Chlorose ist es darum hier geboten, in jedem einzelnen Falle das Verhalten der Magenfunktionen, wie die Größe, Lage und Form des Magens genau festzustellen. Nur dann läßt sich eine rationelle Ernährungsweise durchführen, wenn man zuvor genau festgestellt hat, zu welchen Leistungen der Magen befähigt ist.

Das Verhalten der Magentätigkeit bei Herzfehlern.

Schon vor langer Zeit habe ich[1]) darauf aufmerksam gemacht und an zwei Fällen erwiesen, daß bei Herzfehlern im Stadium der Kompensationsstörung die Saftabscheidung, respektive Salzsäureabscheidung, im Magen verringert sein kann. Demgegenüber hat Hüfler[2]) auf Grund seiner Versuche in der Erlanger Klinik die Behauptung aufgestellt, daß bei allen Störungen am Herzen, sei es, daß sie den Klappenapparat, sei es, daß sie den Muskel selbst betreffen, die daraus resultierende Stauung, möge sie auch sonst noch nicht ausgesprochen sein, genüge, um die säurebildende Kraft des Magens zu schwächen, eventuell zu zerstören.

Indes kann ich nicht umhin, ausdrücklich zu erwähnen, daß die von Hüfler angewandte Untersuchungsmethode als zur Entscheidung dieser Frage wenig geeignet bezeichnet werden muß. Die Ausheberung zwei Stunden nach einer Probemittagsmahlzeit, wie sie Hüfler anwandte, kann kein entscheidendes Resultat ergeben. Ich gehe darum auf diese Versuche nicht näher ein. Weitere Untersuchungen liegen vor von Einhorn[3]), Adler und Stern[3]) u. a.

Im allgemeinen hat sich bei diesen wie auch bei meinen eigenen späteren Untersuchungen ein wechselndes Resultat ergeben. In der Mehrzahl der Fälle findet man die Saftsekretion, desgleichen die motorische Tätigkeit des Magens normal; dies ist vor allem da der Fall, wo der Herzfehler noch gut kompensiert ist. In späteren Stadien, bei hochgradiger Kompensationsstörung, ist die Saftsekretion häufig herabgesetzt, und zwar um so mehr, je hochgradiger die Stauungserscheinungen sind und je länger sie andauern. Dabei findet man öfter, daß der Mageninhalt nach einem Probefrühstück noch freie HCl enthält, daß dagegen nach der reichlicheren Probemittagsmahlzeit solche sich nicht mehr nachweisen läßt. Dies spricht dafür, daß der Magen einer kleineren

---

[1]) Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XI.
[2]) Münchner med. Wochenschrift 1889.
[3]) Berliner klin. Wochenschrift. 1889.

Aufgabe zwar noch gewachsen, jedoch nicht mehr normal leistungsfähig ist. Auch motorische und sensible Störungen können im Verlaufe von Herzkrankheiten auftreten. Carrière[1]) konnte, namentlich bei Aortenaffektionen, heftige gastralgische Anfälle sowie leichte Motilitätsstörungen beobachten; für die ersteren sieht er den Grund in atheromatösen Veränderungen am Truncus coeliacus, für die letzteren in Veränderungen der glatten Magenmuskulatur, wie sie im Gefolge von Blutstauungen auftreten. Wir selbst haben Gastralgien bei Arteriosklerose wiederholt beobachtet; man muß sich jedoch in solchen Fällen vor Verwechslung einer larvierten Angina pectoris mit einfacher Cardialgie hüten.

Das Verhalten der Magentätigkeit bei Tuberkulose.

Über die Störungen der Magenfunktionen bei Phthisikern liegt bereits eine ziemlich reiche Literatur vor. Von vornherein lassen sich hierbei sehr verschiedenartige Befunde erwarten. Schon die einfache klinische Beobachtung zeigt, daß bei Phthisis bald starke, bald geringe gastrische Beschwerden bestehn, bald gänzlich fehlen. Nicht so selten sehen wir, daß die Phthise mit gastrischen Beschwerden einsetzt, respektive daß letztere im Beginne der Erkrankung gegenüber den Erscheinungen von seiten der Lungen in den Vordergrund treten. Die Kranken klagen über Sodbrennen, Aufstoßen, häufige Übelkeit, Druck und Völle in der Magengegend, geringe oder wechselnde Appetenz; öfter kommt es sogar zu Erbrechen. Demgegenüber sind die Lungenerscheinungen so unbedeutend, daß Arzt wie Kranker sie leicht übersehen. Man hat in solchen Fällen von einer prätuberkulösen Dyspepsie gesprochen. Sée[2]) hat für derartige Fälle, in denen der phthisische Prozeß sich vorwiegend durch eine Dyspepsie markiert, die Bezeichnung „latente dyspeptische Phthise" vorgeschlagen. Stiller[3]) hat bei solchen Kranken häufig den von ihm beschriebenen „Habitus asthenicus (enteroptoticus)" gefunden und auf die Ähnlichkeit desselben mit dem Habitus phthisicus hingewiesen.

Stärkere dyspeptische Beschwerden sehen wir dann wieder insbesondere in den späteren, den terminalen Stadien. Hier liegt häufig die Appetenz völlig danieder, die Kranken klagen über Druck, Vollsein im Epigastrium; häufig besteht Übelkeit, zuweilen auch Erbrechen.

Worin im einzelnen Falle der Grund dieser Dyspepsie gelegen, läßt sich selbstverständlich ohne genauere Untersuchung der Magen-

---

[1]) Gazette des hôpitaux. 1900.

[2]) Sée, Bazilläre Lungenphthise. 1886. Übersetzt von Salomon.

[3]) Berliner klin. Wochenschrift. 1905, Nr. 38.

funktionen nicht sagen. Einerseits mögen die gastrischen Beschwerden nur nervöser Natur sein, anderseits hängen sie mit dem Fieber zusammen, in wieder andren Fällen mögen denselben eigentliche gastritische Veränderungen (Faber[1]), in einzelnen Fällen auch eine amyloide Degeneration der Magenschleimhaut, wie solche Beobachtungen zuerst Edinger[2]) aus meiner Klinik mitgeteilt hat, zu Grunde liegen. Auch Komplikationen, wie Atonie und Ektasie des Magens, spielen manchmal eine Rolle mit.

Durch welche der genannten Ursachen die dyspeptischen Beschwerden hervorgerufen werden, kann nur die direkte Untersuchung entscheiden. Von vornherein ist, wie bereits bemerkt, ein sehr verschiedenartiger Befund möglich und ist in der Tat solches durch die genauere Prüfung bestätigt worden. Abgesehen von einer Reihe von Einzelbeobachtungen liegen mehrere größere Untersuchungsreihen über das Verhalten des Magens bei Phthise vor, so eine von Brieger[3]), die sich auf 64 Fälle mit über 300 Einzeluntersuchungen erstreckt, und eine von Klemperer[4]) über 14 Fälle.

Von den 64 Fällen Briegers betrafen 31 schwere Phthisen mit anhaltendem Fieber, 27 mittelschwere Phthisen, meist auch mit mehr oder weniger intensiven Fieberbewegungen, und 6 Anfangsstadien ohne Fieber.

Brieger selbst faßt das Resultat seiner Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen:

„Bei schwerer Phthisis pulmonum fand sich nur in etwa 16% der Fälle ein normaler Chemismus, während in den übrigen eine mehr oder weniger hochgradige Insuffizienz, in 9·6% der Fälle sogar ein vollständiges Verschwinden der normalen Sekretionsprodukte nachweisbar war. In mittelschweren Fällen bestand nur in 33% normales Verhalten des Verdauungssaftes, in allen übrigen in der Intensität schwankende, meist eingreifende Störungen, welche in 6·6% zu völligem Verschwinden der normalen Sekretionsprodukte führten. In Anfangsstadien standen ebenso viele Fälle mit normaler Sekretion den Fällen mit Störungen derselben gegenüber."

Von den Fällen Klemperers entfallen zehn auf initiale Formen; nur in drei Fällen handelte es sich um weit vorgeschrittene Prozesse, einer stand in der Mitte zwischen beiden. Im Beginne fand sich die Sekretionsfähigkeit des Magens meist gesteigert, oft normal, selten herab-

---

[1]) Hospitalstidende. 1905, Nr. 48.

[2]) Berliner klin. Wochenschrift, 1880, und Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XXIX.

[3]) Deutsche med. Wochenschrift. 1889, Nr. 14.

[4]) Berliner klin. Wochenschrift. 1889, Nr. 11.

gesetzt, im Endstadium hochgradig vermindert. Auch Croner[1]) fand im Frühstadium der Lungentuberkulose trotz bestehender Dyspepsie meist normale Säurewerte.

Bemerkenswert erscheint ferner, daß Klemperer bei allen Formen phthisischer Dyspepsie eine Herabsetzung der motorischen Kraft fand. Allerdings war dieselbe im Initialstadium nur sehr gering; in keinem Falle war eine wirkliche Dilatation nachzuweisen. Im Endstadium war die motorische Tätigkeit des Magens stark herabgesetzt. Auch Brieger fand in Fällen hochgradig herabgesetzter Sekretion häufig eine erhebliche Verlangsamung der motorischen Tätigkeit.

In allen wesentlichen Punkten stimmen auch meine Erfahrungen mit den mitgeteilten Resultaten überein. Daß selbst bei ausgesprochener Phthise noch freie Salzsäure vorhanden sein kann, haben die in meiner Klinik angestellten Untersuchungen Hildebrands[2]) gezeigt. Dagegen wurde in Fällen, wo kontinuierliches Fieber bestand, die freie Salzsäure meistens vermißt. Eine Schädigung der Saftsekretion durch das Fieber als solches haben die Versuche mit Antipyrin, wobei mit der Entfieberung, wenn auch nicht stets, so doch in der Regel die Saftabscheidung sich wieder besserte, erwiesen. Auch durch Amyloid der Magenschleimhaut, sowie durch eine Gastritis kann, wie schon erwähnt, die Saftsekretion herabgesetzt werden.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß verschiedenartige Momente bei der bazillären Phthise die Funktionen des Magens schädigen können. Welche Ursache im gegebenen Falle der Dyspepsie zu Grunde liegt, kann nur durch eine genaue Untersuchung entschieden werden. Für die Praxis ist das nicht unwichtig. Die Alimentation forcée, so rationell sie an sich bei in ihrer Ernährung heruntergekommenen Phthisikern ist, sollte doch in erster Reihe die sekretorische und motorische Tätigkeit berücksichtigen. Gewiß ist es rationell, alles zu tun, die Ernährung der Phthisiker zu heben. Aber stets sollte das doch nur unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Leistungsfähigkeit des Magens geschehen.

Das Verhalten der Magentätigkeit bei Diabetes mellitus.

Über die Beziehungen des Diabetes mellitus zur Magentätigkeit liegen im ganzen nur wenige Untersuchungen vor, so von Honigmann[3]) und Krause[4]) aus meiner Klinik, von Rosenstein[5]), Gans[6]),

---

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. 1898.
[2]) Deutsche med. Wochenschrift. 1889, Nr. 15.
[3]) Deutsche med. Wochenschrift. 1890, Nr. 43.
[4]) Inaugural-Dissertation. Gießen 1890.
[5]) Berliner klin. Wochenschrift. 1890, Nr. 13.
[6]) Verhandlungen des IX. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1890.

G. Sée[1]) und Cantani[2]). Schon mit Rücksicht auf die häufig hier zu beobachtende Polyphagie schien es von Interesse, das Verhalten der Magentätigkeit bei Diabetikern genauer zu untersuchen. Von vornherein konnte man eher eine Steigerung als eine Herabsetzung der Funktionen erwarten. Indes haben die Untersuchungen der verschiedenen Autoren einen sehr verschiedenen Befund ergeben. So hatte ich[3]) bei einem Diabetiker zur Zeit der gesteigerten Appetenz ausgesprochene Hyperacidität gefunden; dieselbe machte mit Nachlaß des Appetits wieder einer normalen Acidität Platz. Rosenstein, der an zehn Diabetikern Untersuchungen anstellte, fand bei vier normale, bei sechs eine abnorme Saftsekretion. In zwei dieser Fälle fehlte längere Zeit hindurch bei oft wiederholter Untersuchung die freie Salzsäure, dagegen trat sie später wieder auf; in einem dritten Falle wurde freie Salzsäure bald gefunden, bald vermißt. Rosenstein glaubt dieses wechselnde Verhalten im Sinne einer Magenneurose nach Analogie andrer diabetischer Neurosen erklären zu sollen. Auch im vierten Falle fand sich bei oft wiederholter Ausheberung nie freie Salzsäure und erst am Schlusse der Beobachtung ließ sich solche nachweisen. Zwar fand sich in diesem Falle bei der postmortalen Untersuchung eine herdweise Atrophie der Drüsen; indes war sie doch zu wenig ausgebreitet, um als Substrat für die mangelnde Sekretion betrachtet werden zu können. In den zwei weiteren Fällen Rosensteins war zu keiner Zeit freie Salzsäure nachweisbar. Erwähnenswert ist endlich noch der autoptische Befund bei drei Diabetikern, deren Magensaft jedoch intra vitam nicht untersucht worden war. Hier fand sich eine sehr vorgeschrittene interstitielle Gastritis, so daß ganze Strecken weit keine Drüsen mehr zu finden waren.

Rosenstein glaubt darum verschiedene Entstehungsweisen annehmen zu sollen. Wo beim Diabetes die freie Salzsäure konstant fehle, da könne man eine auf interstitieller Entzündung beruhende Atrophie des Drüsenapparates als Grund ansehen. In andren Fällen, wo während längerer oder kürzerer Zeit die freie Salzsäure fehle, sei dieses Fehlen als Ausdruck einer Neurose des Magens zu betrachten.

Die Untersuchungen von Gans, die sich auf zehn Diabetiker verschiedener Abstufung beziehen, ergaben im wesentlichen übereinstimmende Resultate. Auch er fand, daß die Beschaffenheit der Magensekretion in gar keinem Zusammenhange mit der Zuckerproduktion steht, sowie daß bei einem und demselben Diabetiker sehr bedeutende Schwankungen im chemischen Verhalten des Magensaftes vorkommen, ohne

[1]) G. Sée, Les maladies de l'estomac, jugées par un nouveau réactif chimique. Communication faite à l'academie de Médecine. Janvier 1888.

[2]) Il Morgagni. 1883.

[3]) Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. XII.

daß irgendwie ein Parallelgehn mit dem prozentischen Zuckergehalt erkennbar war.

Was die Saftsekretion betrifft, so fanden sich in sechs Fällen deutliche HCl-Reaktionen, in vier Fällen fielen die Reaktionen negativ aus. Dagegen war die motorische Magentätigkeit in sämtlichen Fällen normal.

Honigmanns Untersuchungen bezogen sich auf acht Diabetesfälle, die teils leicht, teils mittelschwer waren, mit 45 Einzeluntersuchungen. Darunter zeigten vier sekretorisch ein normales Verhalten, zum Teil eine gesteigerte HCl-Acidität. Drei Fälle gaben nie die bekannten HCl-Reaktionen, wiesen dabei aber gute Motilität des Magens auf. Der letzte Fall zeigte bei der ersten Ausheberung ganz normales Verhalten, bei den elf späteren Ausheberungen nie mehr freie HCl; dabei war die Gesamtacidität eine sehr geringe.

In den letzten Jahren haben wir selbst das Verhalten der Magentätigkeit bei 18 Diabetikern einer Prüfung unterzogen und in elf Fällen Sub- und Anacidität, in drei Fällen normale Saftsekretion und in vier Fällen hochgradige Hyperacidität, bei durchwegs guter Motilität beobachtet. In den Fällen mit erhöhter Salzsäureproduktion handelte es sich stets um jüngere Individuen; zwei davon litten an sehr schweren Diabetesformen. Ein Zusammenhang der Acidität mit der Zuckerausscheidung ließ sich nicht erweisen; ausgesprochene Polyphagie bestand in keinem der Fälle, dagegen zeigten 16 Kranke gute Appetenz.

Wie sich die öfter beobachtete Anacidität erklärt, ist eine noch offene Frage; in einem Teil der Fälle mag es sich um eine eigentliche Gastritis, in manchen um eine Sekretionsstörung nervöser Natur, manchmal vielleicht auch um ein mehr zufälliges Zusammentreffen handeln. Namentlich beim Diabetes älterer Leute wird man an die letzterwähnte Möglichkeit denken müssen.

Aus den angeführten Befunden lassen sich allgemein gültige Sätze vorerst noch nicht ableiten. Immerhin scheint folgendes daraus geschlossen werden zu dürfen:

Beim Diabetes ist eine direkte Beziehung zwischen Polyphagie und Stärke der HCl-Produktion keineswegs erwiesen. Eine solche fand sich nur in dem ersten von mir mitgeteilten Falle. Die zuweilen beobachtete höhere Acidität dürfte kaum als die Ursache der Polyphagie anzusprechen sein; wahrscheinlicher ist die Annahme, daß der Magen unter Umständen auf die gesteigerten Ansprüche sekundär mit einer stärkeren Sekretion antwortet.

Am beachtenswertesten erscheint die in unsren und auch in den Gansschen Fällen stets beobachtete gute motorische Kraft; sie erklärt in ungezwungener Weise, wie der Magen den beim Diabetes oft gegebenen höheren Ansprüchen zu genügen vermag.

Das Verhalten der Magentätigkeit bei Nierenkrankheiten.

Über das Verhalten der Magentätigkeit bei Nephritis liegen nur verhältnismäßig wenig größere Untersuchungsreihen vor, obschon das relativ häufige Vorkommen von gastrischen Störungen wie auch die gerade hier besonders wichtige Frage nach der Art der Ernährung längst dazu hätte auffordern sollen. Abgesehen von vereinzelten Untersuchungen von Sée[1]) und Lenhartz[2]), die in je einem Falle Anacidität fanden, und von Schneider[3]), der einmal Hyperacidität und dreimal Anacidität beobachtete, liegen eingehendere Untersuchungen von Krawkow[4]), Zipkin[5]) und insbesondere von Biernacki[6]) und Raulot-Lapointe[7]) vor. Zipkin fand unter vier Fällen einmal Hypacidität, in den übrigen normalen oder erhöhten Salzsäuregehalt. Krawkow fand bei 26 Patienten viermal normale Acidität, 14mal Hypacidität und achtmal Anacidität. Sehr eingehende Untersuchungen hat Biernacki angestellt. Dieselben beziehen sich auf 25 Fälle von Nierenentzündung, darunter auch einige Fälle von akuter und interstitieller Nephritis. Im allgemeinen ergab sich, daß die Magensekretion bei Nierenentzündung, wenn auch in den einzelnen Fällen in verschiedenem Grade, herabgesetzt ist; nicht selten fehlte die Salzsäure sogar total. Es zeigte sich ferner, daß, je größer die Ödeme waren, je mehr Eiweiß ausgeschieden wurde und je mehr die Harnausscheidung beeinträchtigt war, desto erheblicher auch die Quantität der freien Salzsäure vermindert war. Dementsprechend fand Biernacki in schweren Fällen von Nephritis im Stadium der Ödeme die freie Salzsäure gewöhnlich fehlend, in den leichten dagegen in kleineren oder größeren Quantitäten noch vorhanden. Auch die Pepsinabscheidung war, sogar in sehr leichten Fällen, beeinträchtigt. Dagegen erwies sich die motorische Tätigkeit öfter erhöht und zwar nicht nur in ganz frischen, sondern auch in länger dauernden Fällen. Biernacki meint, daß die Herabsetzung der Magensekretion in der Periode der Oligurie ihre Entstehung größtenteils einer deprimierenden Einwirkung angehäufter Stoffwechselprodukte auf die Drüsentätigkeit verdanke; dagegen glaubt er, daß, je länger die Nephritis anhalte, je bedeutender die Blutveränderungen seien, je mehr die Gewebeernährung leide, um so mehr auch die Verminderung der

---

[1]) Sée, Les maladies de l'estomac, jugées par un nouveau réactif chimique. Communication faite à l'académie de Médecine. Janvier 1888.
[2]) Deutsche med. Wochenschrift, 1890, und Schmidts Jahrbuch, 1890.
[3]) Virchows Archiv. Bd. CXLVIII.
[4]) Inaugural-Dissertation. St. Petersburg 1891.
[5]) Inaugural-Dissertation. Würzburg 1894.
[6]) Zentralblatt für klin. Medizin. 1890. — Berliner klin. Wochenschrift. 189[illegible]
[7]) Thèse de Paris. 1906.

Magensekretion von nachweisbaren anatomisch-pathologischen Veränderungen des Magens herrühren müsse.

Raulot-Lapointe fand gleichfalls bei akuter Nephritis die Magensaftsekretion herabgesetzt; mit Besserung der Nierenerkrankung kehrte auch die Acidität wieder zur Norm zurück. Bei den chronischen Nephritiden erwies sich das Verhalten der Magensaftabsonderung je nach der besonderen Form der Nierenaffektion verschieden; während die Fälle von chronisch-parenchymatöser Nephritis meist mit Subacidität einhergingen, fand sich bei Schrumpfnierenkranken auffallend häufig Hyperchlorhydrie. Unsre eigenen Erfahrungen stimmen mit diesen Befunden im großen und ganzen überein; speziell bei interstitiellen Nephritiden haben auch wir häufig gesteigerte Acidität gefunden.

Auf eine Erklärung dieser Befunde glaube ich hier nicht spezieller eingehn zu sollen. Vorerst erscheint es nötig, genauer festzustellen, wann und unter welchen Bedingungen bei Nierenerkrankungen eine Herabsetzung der Saftsekretion zu stande kommt. Die bis jetzt vorliegenden Untersuchungsresultate sind zu widersprechend und zu spärlich, um auch nur mit Wahrscheinlichkeit die Bedingungen des Zustandekommens der in Rede stehenden Funktionsstörungen des Magens feststellen zu können.

Eine kurze Erwähnung erheischen noch die bei urämischen Zuständen oft zu beobachtenden Erscheinungen von seiten des Magens. In Fällen von hartnäckigem urämischen Erbrechen haben wir einmal Hypersekretion, sonst in der Regel Sub- und Anacidität gefunden; in den zur Autopsie gekommenen Fällen ließen sich urämische Ulcerationen der Magenschleimhaut nicht nachweisen. Daß zuweilen leichtere dyspeptische Erscheinungen, namentlich anhaltende Übelkeit, ein Frühsymptom chronischer Urämie darstellen, ist von Mathieu[1]) und auch von uns selbst wiederholt beobachtet worden; in unsren Fällen ließen sich charakteristische Veränderungen der Sekretion oder Motilität nicht erkennen.

* * *

Auf weitere Erkrankungsformen, die unter Umständen in Beziehung zur Magentätigkeit stehn, einzugehn, würde zu weit führen. Die Erkrankungen der Leber, die vor allem noch in Frage kämen, sind bereits bei den einzelnen Erkrankungsformen des Magens, insoweit sie zu Funktionsstörungen des Magens Anlaß geben, genügend berücksichtigt.

---

[1]) Société de thérapeutique. 1898.

Nachträge.

Rubow, Die Hyperacidität des Magensafts und ihre Bestimmung mittels der Sahlischen Probemahlzeit. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. XII.

Rubow, Die diagnostische Bedeutung des hyperaciden Mageninhalts. Hospitalstidende. 1906.

Rubow hält es für nicht bewiesen, daß eine genuine Hyperacidität des Magensafts überhaupt vorkommt, und meint, daß die Hyperacidität des Mageninhalts sich in allen Fällen aus einer Hypersekretion erklären lasse. Bei normaler Motilität des Magens würde eine einfache Hypersekretion qualitativ normalen Magensafts nach der Probemahlzeit sich durch einen verhältnismäßig großen Mageninhalt mit relativ erhöhter Acidität zu erkennen geben; ist dagegen die Motilität verstärkt, so wird man einen kleineren Mageninhalt mit oft sehr hoher Acidität finden, indem der Mageninhalt dann aus Magensaft bestehn wird, der nur in geringem Grade mit Ingesta verdünnt und vornehmlich in einem Stadium der Verdauung sezerniert ist, wo der Magenschleim eine verhältnismäßig kleine säureneutralisierende Rolle spielt.

Sahli, Über die Prüfung des Magenchemismus unter natürlichen Verhältnissen und ohne Anwendung der Schlundsonde. Die Desmoidreaktion, eine neue Untersuchungsmethode. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1905.

Kühn, Sahlis Desmoidreaktion, eine neue Methode zur Prüfung des Magenchemismus unter natürlichen Verhältnissen und ohne Anwendung der Schlundsonde. Münchner med. Wochenschrift. 1905.

Einhorn, Eine neue Methode, die Funktionen des Verdauungsapparates zu prüfen. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. XII.

Alexander und Schlesinger, Über die Verwertbarkeit der Sahlischen Desmoidreaktion. Deutsche med. Wochenschrift. 1906.

Schwarz, Sieh Ref. Münchner med. Wochenschrift. 1906, Nr. 4, und Wiener med. Wochenschrift. 1906, Nr. 3.

Hirschler, Über die Untersuchung der sekretorischen Funktion des Magens mittels Sahlis Desmoidreaktion. Wiener med. Presse. 1906.

Kaliski, Über eine neue Funktionsprüfung des Magenchemismus während der Verdauungstätigkeit ohne Anwendung der Schlundsonde. Deutsche med. Wochenschrift. 1906.

Saito, Experimentell-kritische Untersuchung über die Sahlische Desmoidreaktion. Berliner klin. Wochenschrift. 1906.

Horwitz, Über Sahlis neue Methode der Magenfunktionsprüfung ohne Magenschlauch (Desmoidreaktion) und ihre radiologische Weiterbildung durch Schwarz. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. XII.

Die Methode Sahlis will es ermöglichen, den Verdauungschemismus ohne Einführung des Magenschlauches zu prüfen. Sie gründet sich darauf, daß nach den Untersuchungen von Ad. Schmidt rohes tierisches Bindegewebe nur vom Magensaft, nicht aber vom Pankreas- und Darmsaft verdaut wird. Sahli stellte kleine Beutelchen aus dünnem Gummistoff her, die er mit einer Pille aus 0·05 *g* Methylenblau mit oder ohne Zusatz von Jodoform (0·1 *g*) füllte, mit einem Katgutfaden Nr. 00 zu-

band und gleich nach dem Mittagessen verschlucken ließ. Bei guter Magensaftsekretion wurde der Katgutfaden bald verdaut und der Inhalt des Beutelchens konnte im Magendarmkanal zur Resorption kommen, was sich durch die — 4—20 Stunden nach der Einahme auftretende — Grünfärbung des Urins, eventuell den Jodnachweis in demselben leicht nachweisen ließ. Bei insuffizienter Magensaftsekretion sollten diese Harnveränderungen ausbleiben.

Die von Sahli mit dieser Methode erhaltenen guten Resultate sind von vielen Seiten bestätigt worden; jedoch sind auch von verschiedenen Untersuchern gewichtige Bedenken gegen die Zuverlässigkeit der Methode erhoben worden. Einhorn fand, daß auch bei Achylia gastrica, falls die Darmfunktion intakt ist, Katgut verdaut werden kann, und Schwarz, der die Desmoidreaktion an einem mit Wismuth gefüllten Beutelchen röntgenoskopisch verfolgte, konnte feststellen, daß bei auffallend vielen Personen, auch bei Magengesunden, das Gummibeutelchen erst im Darme gelöst wird. Wir selbst haben gleichfalls bei mehreren Fällen von Anacidität eine deutliche Grünfärbung des Harns 14—18 Stunden nach der Einnahme des Desmoidsäckchens beobachtet; schon aus diesem Grunde glauben wir einer allgemeineren Anwendung der Methode nicht das Wort reden zu sollen. Aber noch ein weiteres Moment kommt hier unsres Erachtens in Betracht: Mit der Feststellung, daß im einzelnen Falle die Verdauungskraft des Magens gut oder schlecht ist, ist für die Diagnose des betreffenden Krankheitsfalles — selbst wenn diese Feststellung mit einer absolut einwandsfreien Methode erfolgt wäre — noch keineswegs alles gewonnen. Hyperacidität kann ebenso wie Anacidität ohne jede Störung des Allgemeinbefindens bestehn; aber auch wenn sich bei bestehenden Magenbeschwerden eine Sekretionsstörung nach der einen oder andren Richtung hin nachweisen läßt, ist man noch durchaus nicht berechtigt, die ersteren mit der letzteren ohneweiters in kausalen Zusammenhang zu bringen. Ein Ulcus, ein Carcinom, eine motorische Insuffizienz können die wahre causa peccans bilden; für die Feststellung einer der letztgenannten Erkrankungen gibt aber die Sahlische Methode kaum verwertbare Anhaltspunkte, sie vermag hier die diagnostische Ausheberung keinesfalls zu ersetzen, die uns nicht nur die Verdauungskraft, sondern auch die motorische Funktion und mannigfache Wandveränderungen des Magens (Beimengung von Schleim, Blut u.s.w. zum Ausgeheberten) erkennen läßt. Im ärztlichen Publikum steht jedoch vielfach die Wichtigkeit des Verhaltens der Salzsäure für die Diagnose einer Magenerkrankung weitaus an erster Stelle und es ist die Annahme gewiß nicht fernliegend, daß bei allgemeinerer Verbreitung der bequemen Sahlischen Methode in der Praxis der Kreis der „Kontraindikationen für die Einführung des Magenschlauches" eine erhebliche Erweiterung, nicht zum Wohle der Patienten, erfahren könnte. Wir heben nochmals nachdrücklich hervor, daß bei vorsichtiger Ausführung die Einführung des Magenschlauches nur äußerst selten kontraindiziert ist; und in einem Teile dieser seltenen Ausnahmsfälle — z. B. beim frisch blutenden Ulcus — dürfte auch die Frage nach dem Verhalten der Saftsekretion keine gerade akute sein. Für die Lösung mancher wissenschaftlichen Fragen kann dagegen die Sahlische Methode, insbesondere wenn es gelingt, ihre Zuverlässigkeit zu erhöhen, von größtem Nutzen sein.

Faber, Studien über die chronische Gastritis. IV. Achylia gastrica. Hospitalstidende 1906.

Faber neigt zur Auffassung der meisten, wenn nicht aller Fälle von Achylie als Ausdruck einer chronischen Entzündung und sieht keinen hinreichenden Grund, den Begriff der chronisch nervösen Achylie aufrecht zu erhalten. Wenngleich auch wir die Bedeutung der chronischen Gastritis als Ursache der Achylie keineswegs gering einschätzen (cf. Kap. „Achylia gastrica"), so scheint uns doch die Existenz rein neurogen

bedingter Achylien allein schon durch das von uns im Anschlusse an Atropininjektionen wiederholt beobachtete Auftreten monatelang andauernder Achylien, ebenso durch die Beobachtungen Bickels über die sekretionsherabsetzende Wirkung von Unlustaffekten und auch durch die von uns erwähnten Tierversuche Orbelis einwandfrei sichergestellt.

Senator, Über die diätetische Behandlung des Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschrift. 1906.

Schmidt, Über die Behandlung des Magengeschwürs. Ibidem.

Wirsing, Zur Diagnostik und Behandlung des Magengeschwürs. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. XI.

Vermehren, Beitrag zur Behandlung des blutenden Magengeschwürs. Hospitalstidende. 1906.

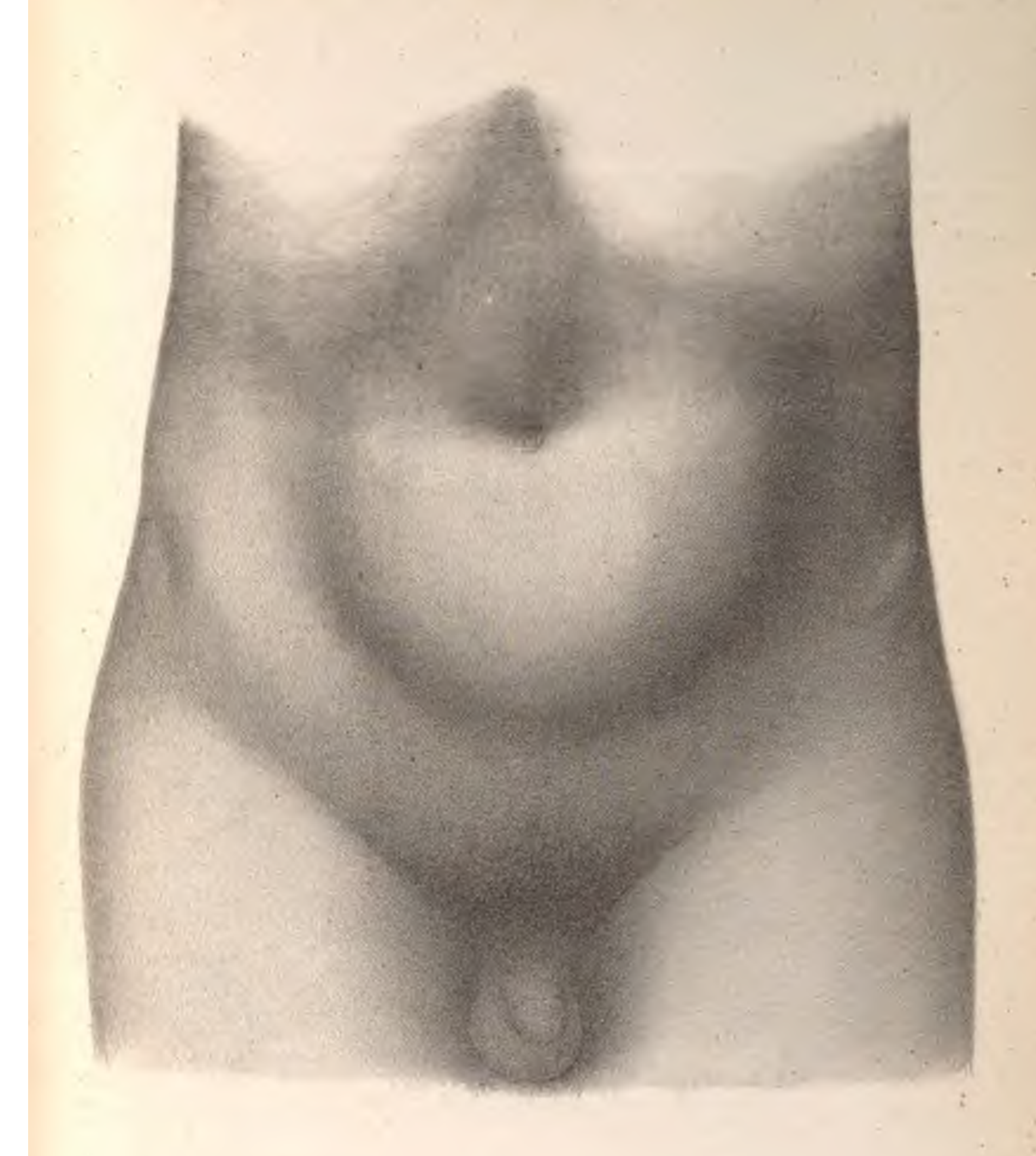
Senator empfiehlt für die Therapie des Ulcus rotundum eine Diät, die im wesentlichen aus Leim — in Form von Gelatinedekokt — ferner Butter (als gefrorene Butterkügelchen gereicht) und Sahne besteht. Es soll auf diese Weise ermöglicht werden, dem Ulcuskranken eine Nahrung zuzuführen, die bei relativer Reizlosigkeit und geringem Volumen hohen Kalorienwert besitzt; selbst unmittelbar nach einer Blutung könnten dem Organismus 1000 und mehr Kalorien zugeführt werden. Eigene Erfahrungen mit dieser Methode stehn uns bisher erst in geringer Zahl zu Gebote; jedenfalls scheint sie uns vor der Lenhartzschen den Vorzug größerer Schonsamkeit zu besitzen. Schmidt spricht sich im wesentlichen für die Beibehaltung des Leubeschen Schonungsprinzips, jedoch gegen die allzustrenge Schematisierung des letzteren aus; unser therapeutisches Bestreben müsse dahin gehn, den Leubeschen Kostzettel, soweit dies im einzelnen Falle tunlich, zu erweitern. Wirsing kommt auf Grund einer sehr sorgfältigen Statistik seiner Fälle zu dem Schlusse, daß bei nicht blutenden Geschwüren das Leube-Ziemssensche Regime der Lenhartzschen Methode hinsichtlich der Dauerresultate deutlich überlegen ist, daß dagegen letztere sich für die Behandlung der Fälle mit frischer Blutung besser eignet. Vermehren spricht sich gleichfalls für die Behandlung des blutenden Ulcus nach Lenhartz aus.

v. Eiselsberg, Die chirurgische Therapie des Magenulcus. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Bd. XVI.

Krönlein, Über die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs. Archiv für klin. Chirurgie. Bd. 79.

Krönlein verwirft die Frühoperation des unkomplizierten Ulcus; er hält bei diesem einen chirurgischen Eingriff nur dann für angezeigt, wenn die interne Therapie erfolglos bleibt und der Kranke durch das Leiden in seiner Arbeitsfähigkeit schwer beeinträchtigt ist. Pylorusstenose und Perforation erheischen dagegen chirurgische Hilfe, ebenso öfter rezidivierende Blutungen; bei profusen Hämorrhagien sei dagegen das Zuwarten weniger gefährlich als die Operation. v. Eiselsberg bringt im großen und ganzen die gleiche Indikationsstellung, speziell hinsichtlich der Blutung.

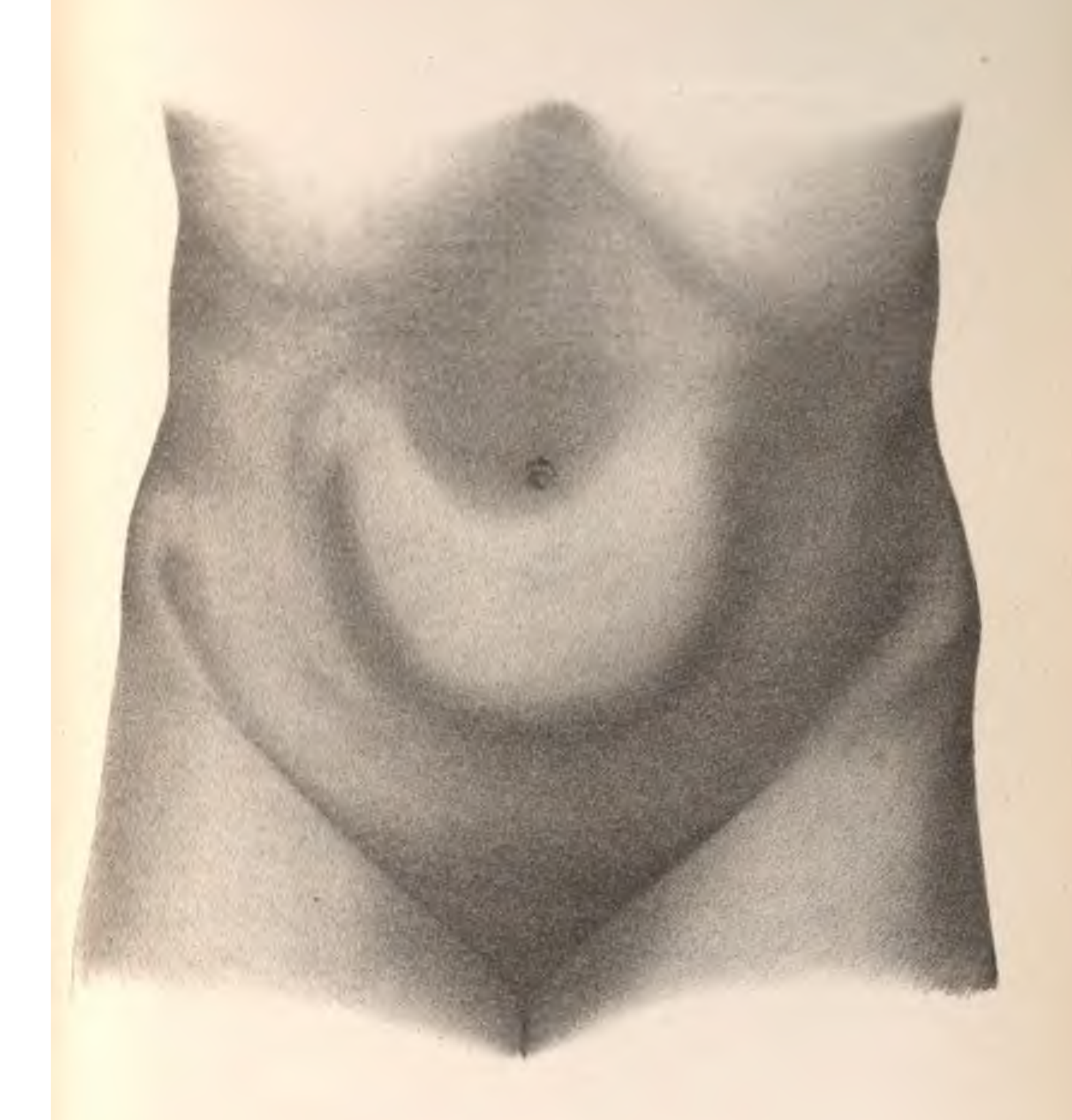
Holzknecht und Jonas, Die radiologische Diagnostik der raumbeengenden Bildungen des Magens, entwickelt an palpablen Tumoren. Wiener med. Wochenschrift. 1906. Die Autoren berichten über die bei Durchleuchtung von — mit Wismutbrei gefüllten — carcinomatösen Magen gewonnenen Resultate, die wir in Kürze bereits (S. 455) erwähnt haben. In letzter Zeit ist es auch uns in einigen Fällen gelungen, recht charakteristische Bilder, jedoch nur bei größeren Tumoren, zu erhalten; kleine carcinomatöse Wandveränderungen dürften sich auf dem Fluoreszenzschirm kaum mit Sicherheit erkennen lassen.



Gastroptose mit Ectasie bei einem
47 jährigen Manne.

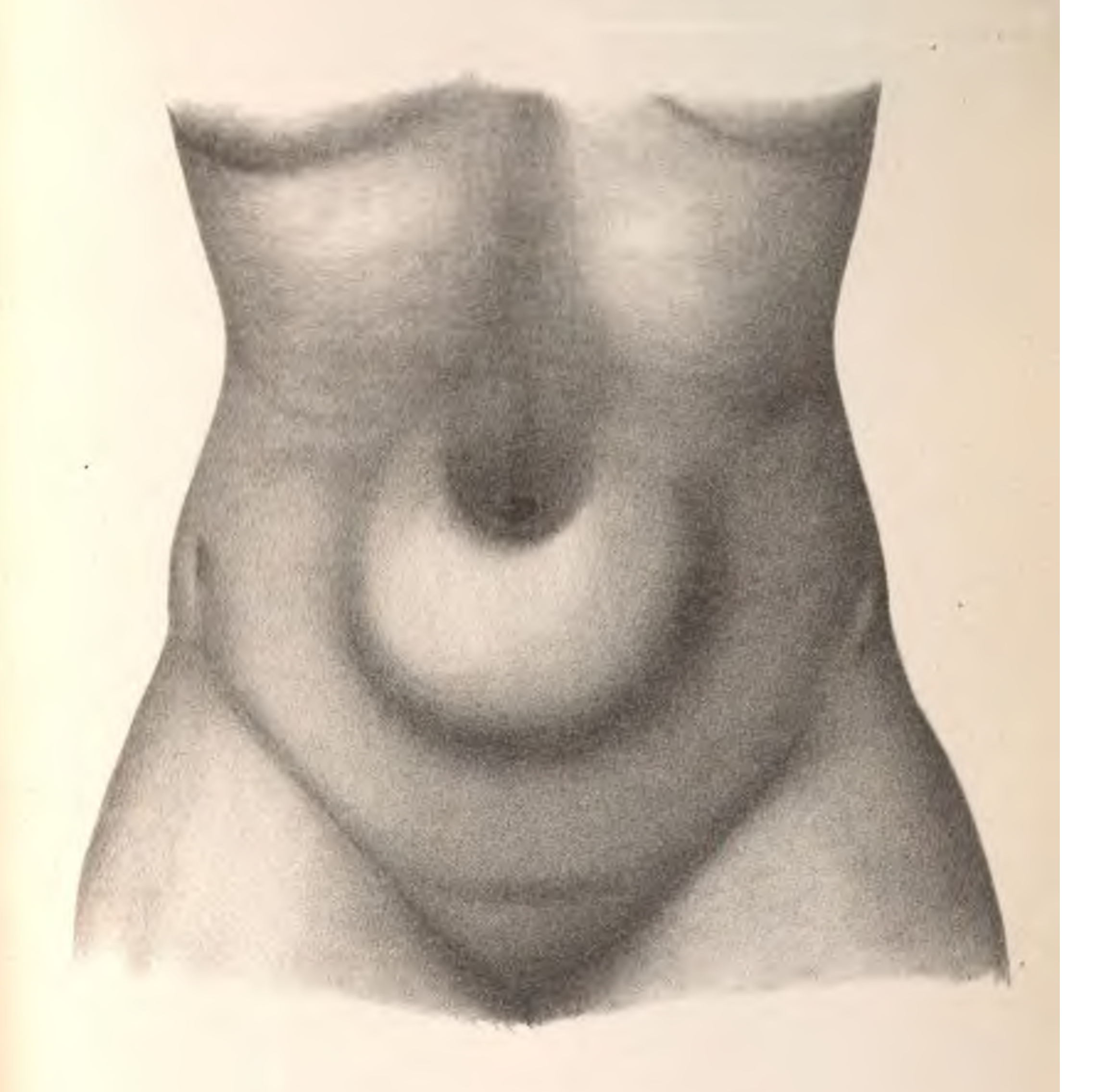
J. Wenzl lith. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Gastroptose mit Hörnchenform bei einer 31 jährigen Frau.

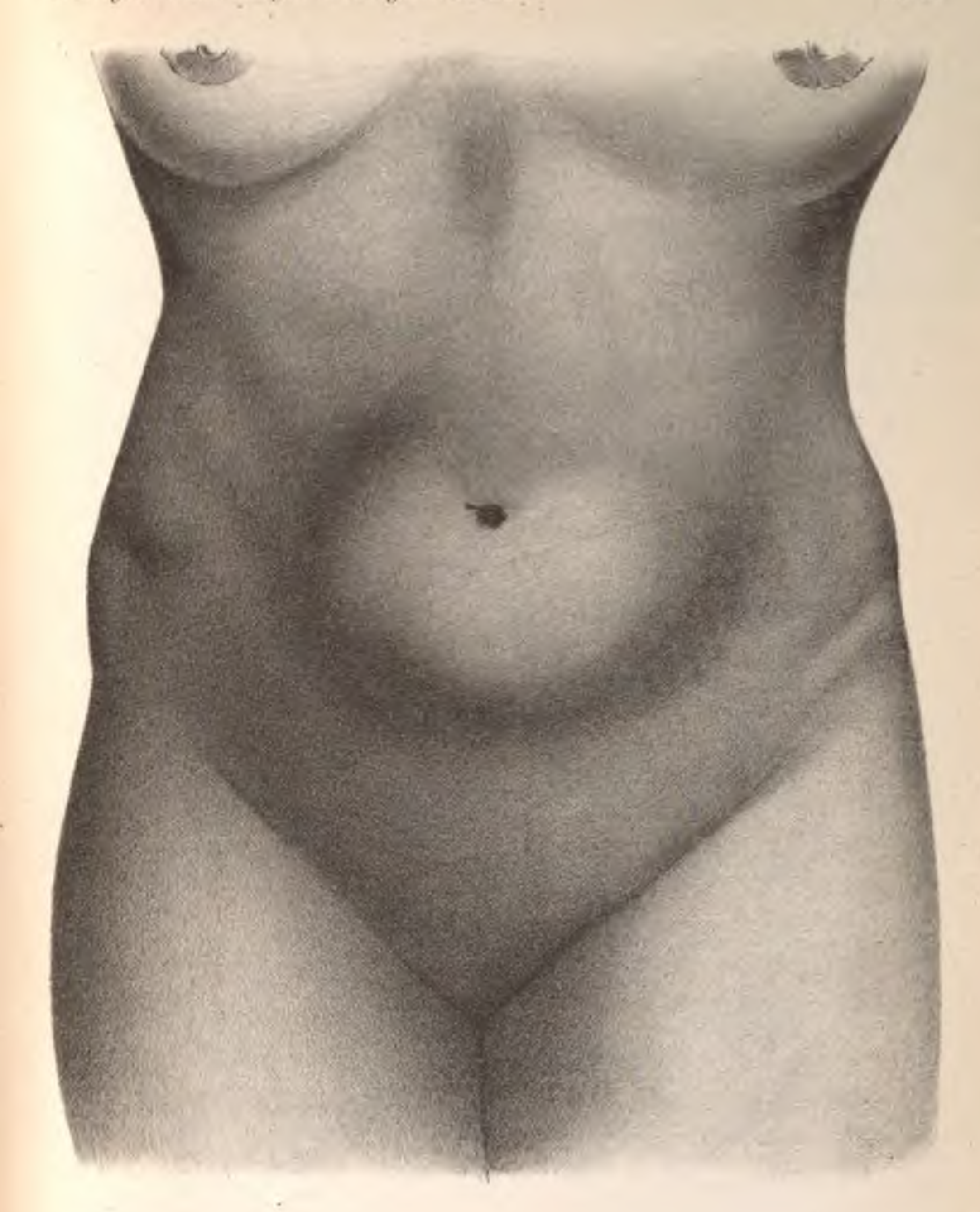
Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Gastroptose mit Hörnchenform bei einer 30 jährigen Frau.

J. Wenzl lith. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

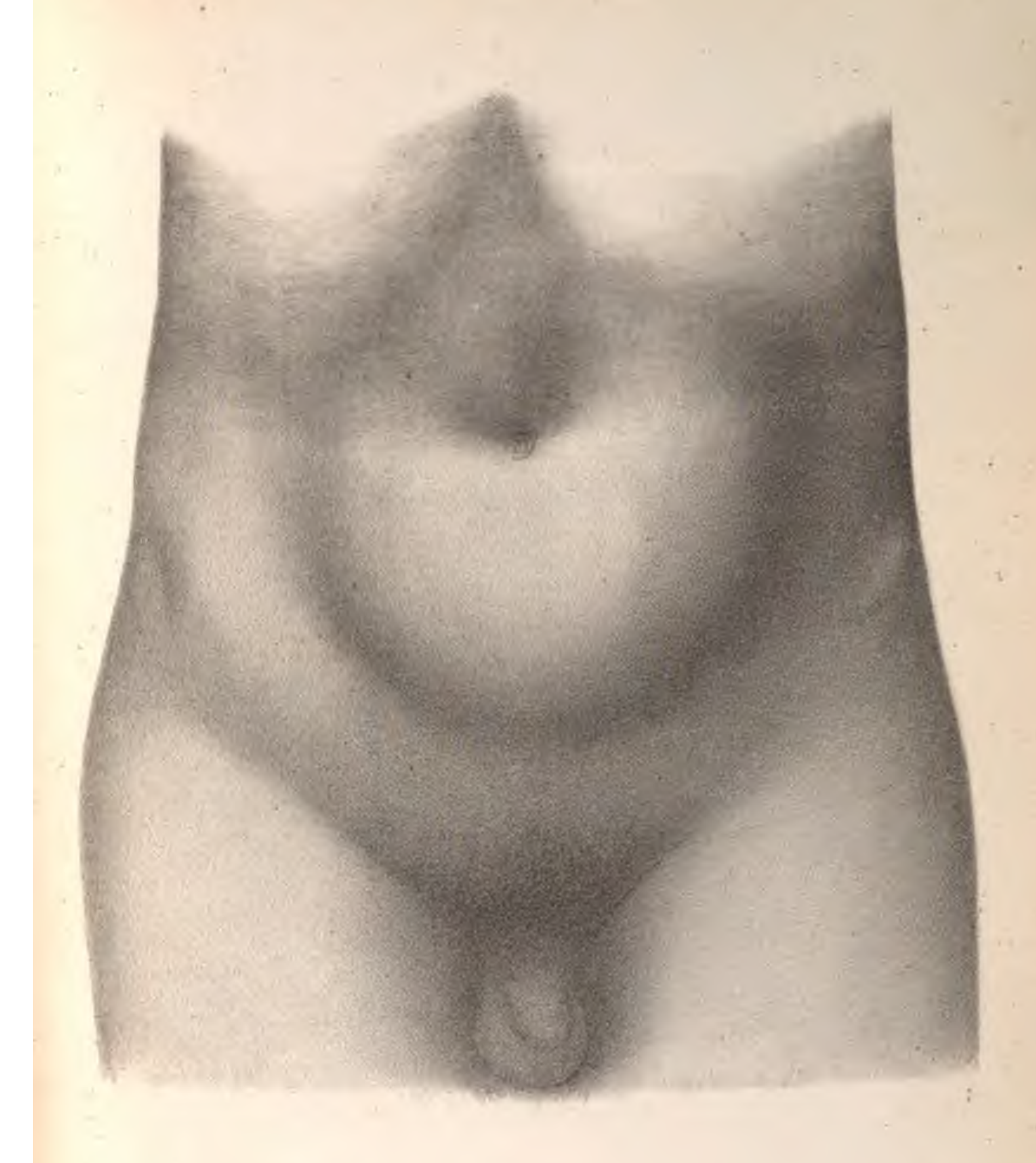
Verlag v. Alfred Hölder, k. u. k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Gastroptose bei einem 19 jährigen Mädchen

J. Wenzl lith. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

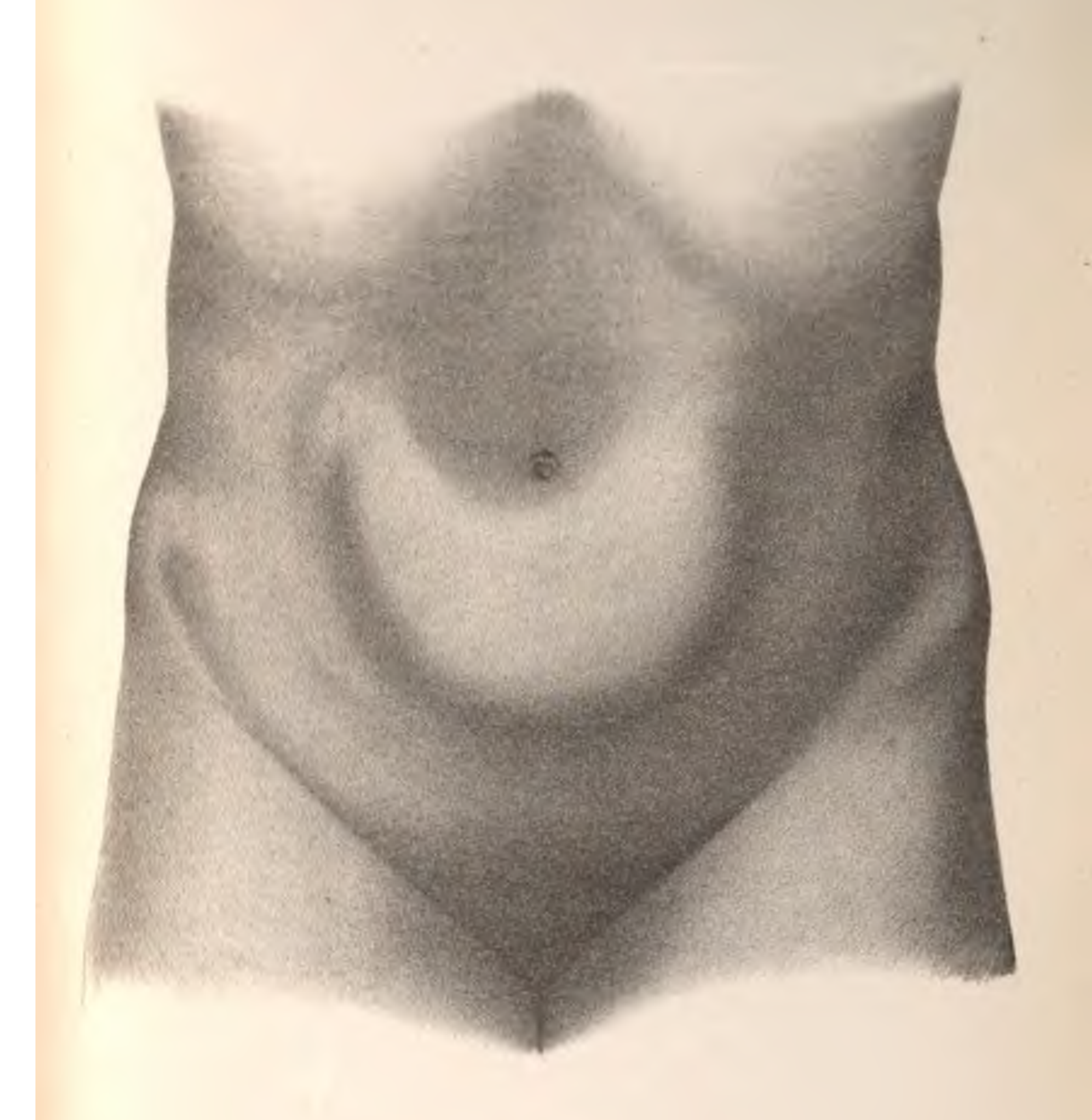
Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Gastroptose mit Ectasie bei einem
47 jährigen Manne.

J. Wenzl lith. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

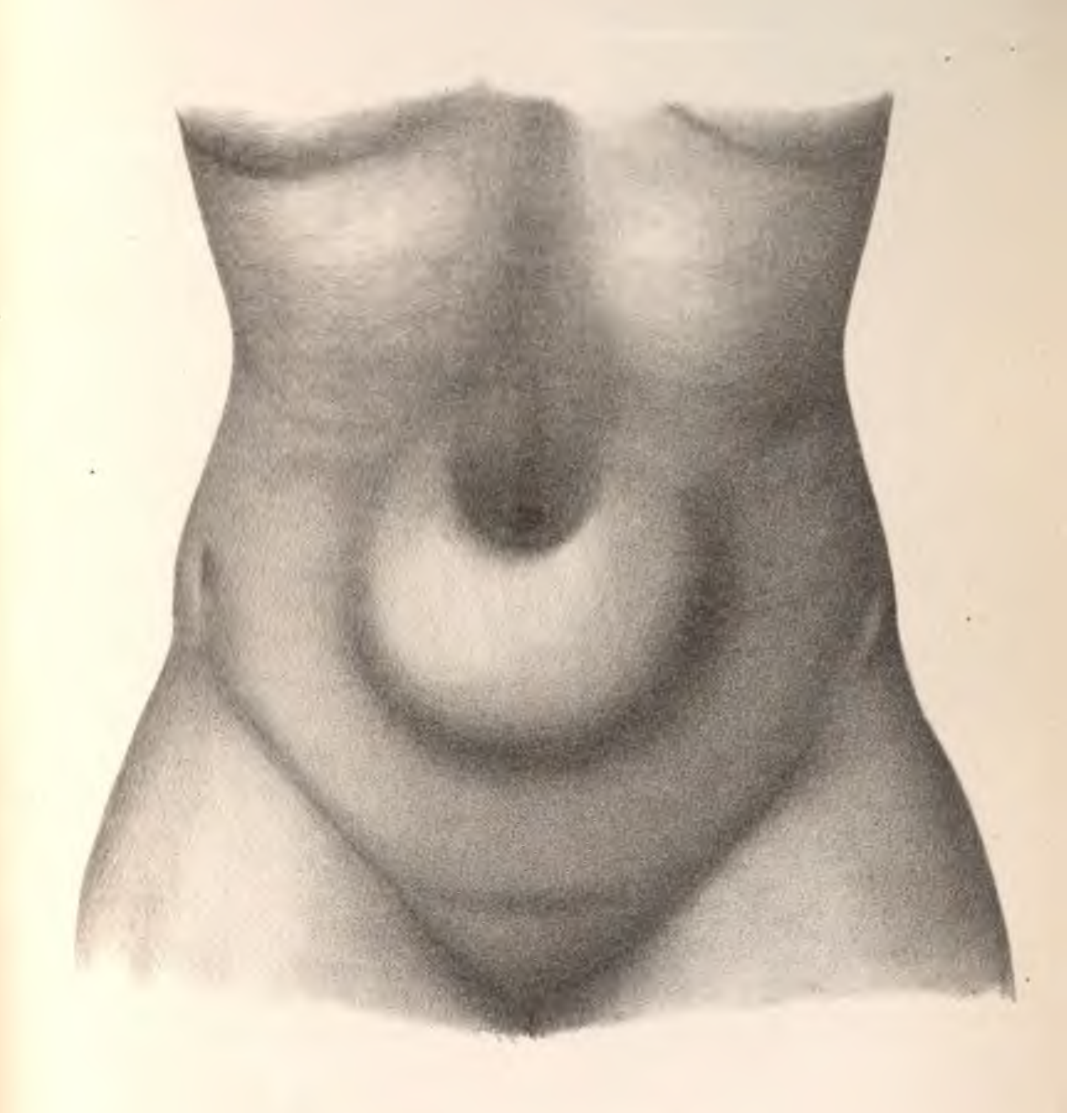
Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Gastroptose mit Hörnchenform bei einer 31 jährigen Frau.

J. Wenzl lith. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.



Gastroptose mit Hörnchenform bei einer 30 jährigen Frau.

J. Wenzl lith. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag v. Alfred Hölder, k.u.k. Hof- u. Universitäts-Buchhändler in Wien.

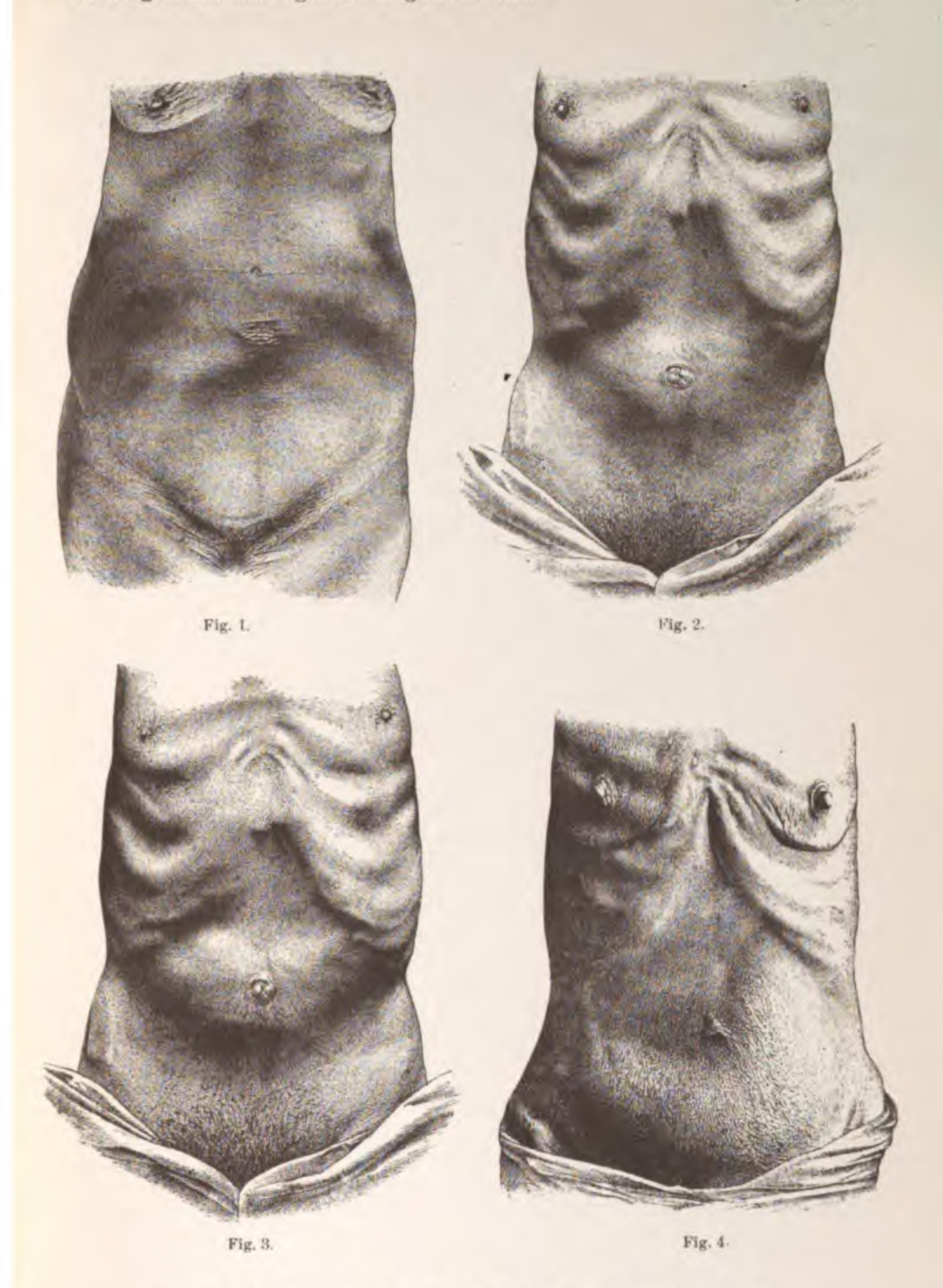


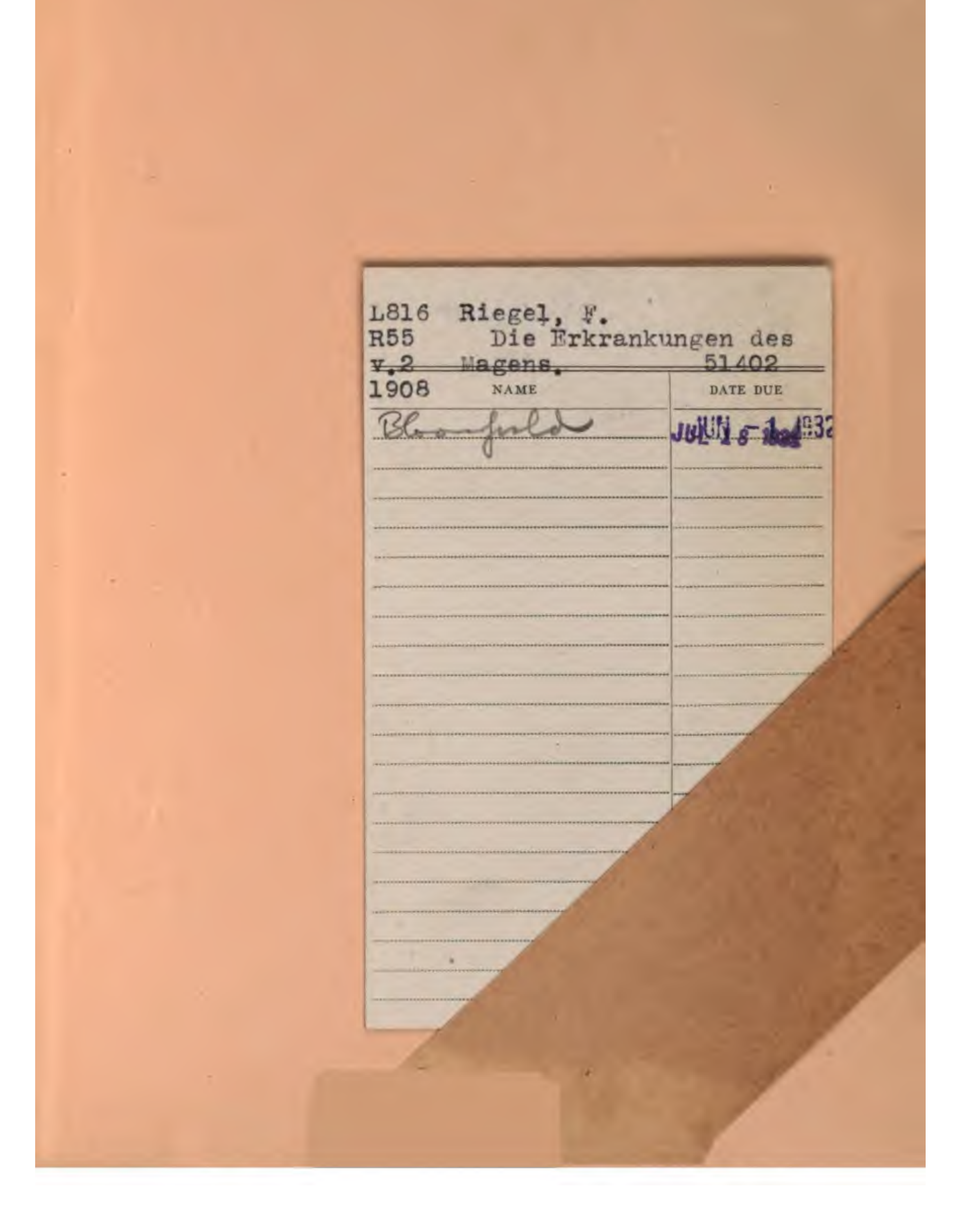
Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 3. Fig. 4.

Verlag von **Alfred Hölder**, k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.







L816 Riegel, F.
R55 Die Erkrankungen des
v.2 Magens. 51402
1908
NAME
DATE DUE

